Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. G. Schaltenbrand

DIE CEREBRALEN SINUS- UND VENEN-THROMBOSEN ALS KERNGRUPPE DES BISHER SOGENANNTEN PSEUDOTUMOR CEREBRI - SYNDROMS

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Elisabeth Klett

aus Bischofsheim/Rhön

Würzburg 1957

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. G. Schaltenbrand

DIE CEREBRALEN SINUS- UND VENEN-THROMBOSEN ALS KERNGRUPPE DES BISHER SOGENANNTEN PSEUDOTUMOR CEREBRI - SYNDROMS

INAUGURAL - DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Elisabeth Klett

aus Bischofsheim/Rhön

Würzburg 1957

Referent: Professor Dr. med. Georges Schaltenbrand

Tag der mündl. Prüfung:
17. Aug. 1957.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

MEINEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0031

INHALTSÜBERSICHT

Einleitung 1

A. Pseudotumor cerebri 2

I. Pseudotumor cerebri - der Begriff und sein Bedeutungswandel - 2

II. Kasuistik 9

B. Cerebrale Sinus- und Venen-Thrombosen 14

I. Symptomatologie 15

II. Ätiologie und Pathogenese 16

a) Thrombosen verschiedenen Ursprungs 17

b) Postoperative Thrombosen 17

c) Schädeltrauma 19

d) "Otitic hydrocephalus" 22

e) Puerperium und Schwangerschaft 28

f) "Idiopathische" Thrombosen 32

III. Diagnose 34

IV. Differentialdiagnose 35

V. Therapie 36

VI. Prognose 37

C. Tabellarische Darstellung der Krankengeschichten 39

Zusammenfassung 45

Literaturverzeichnis 46

DIE CEREBRALEN SINUS- UND VENEN-THROMBOSEN ALS KERNGRUPPE DES BISHER SOGENANNTEN PSEUDOTUMOR CEREBRI - SYNDROMS

EINLEITUNG

Da bei derzeitigem Stand neurologischer Erkenntnisse nicht alle Hirndruckbilder ätiologisch zu klären sind, ist das Problem "Pseudotumor cerebri" noch nicht gelöst.

In vorliegender Arbeit wird versucht, den Begriff Pseudotumor cerebri gemäß seinem Bedeutungswandel im Laufe der Jahre zu definieren.

Aus der Reihe jener Krankheitsprozesse, die sich hinter dieser Diagnose verbergen können, sollen die hydrocephalische Störung, ein Resultat gesteigerter Liquorproduktion oder verringerter Resorption, sowie die Hirnvolumenvermehrung in ihren zwei Formen, dem Hirnödem und der echten Hirnschwellung, vornehmlich erwähnt werden.

Die mitunter bemerkenswerte Übereinstimmung der Symptomatologie cerebraler blander Sinusthrombosen mit jenem Syndrom, das Hirndrucksteigerung mit Stauungspapille, erhöhten Liquordruck, in seiner Zusammensetzung normalen Liquor umfaßt, ihre günstige Prognose und nicht immer einfache Diagnose veranlassen zu einer eingehenden Beschreibung der Sinusthrombose, die die Einbeziehung cerebraler Venenthrombosen verlangt.

Zur Veranschaulichung dient eigenes Krankengut.

A. PSEUDOTUMOR CEREBRI

I. PSEUDOTUMOR CEREBRI
- DER BEGRIFF UND SEIN BEDEUTUNGSWANDEL -

1904 schreibt Nonne: "Nun gibt es aber Krankheitsbilder, die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zu der Diagnose Hirntumor berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, daß die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospektive kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war. Ich meine dabei sowohl Fälle, die in Dauerheilung übergehen, als auch solche, die zur Sektion kommen und einen negativen Befund zeigen". Er schafft die Bezeichnung "Pseudotumor cerebri" und eröffnet somit eine Diskussion, von der Kehrer sagt, sie hätte sich zum Teil erübrigt, wenn Nonne's Definition entsprechend gewürdigt worden wäre.

Der Begriff Pseudotumor cerebri wurde nämlich mannigfaltig ausgelegt und gebraucht, daß schließlich Caesar zusammenfassend formulierte, was die meisten Autoren (Bornstein, Dorner, Kroll u.a.) darunter verstanden: "Zustände von Hirndrucksteigerung mit oder ohne Herdsymptome, deren Grundlage nicht ein eigentlicher Tumor im pathologisch-anatomischen Sinne ist, und die in ihrem klinischen Verlauf einen echten Tumor mehr oder minder nachahmen."

Jene Störungen aber, die die Symptomatologie einer Hirngeschwulst imitieren können, sind zahlreich (Schaltenbrand). Kehrer stellt insgesamt 22 Erkrankungen zusammen, von denen vornehmlich die verschiedenen Meningopathien als Pseudotumoren angesehen werden (Frazier, Redlich u.a.). Es kommen praktisch alle organischen Hirnleiden in Frage, wie sie auch schon Nonne aufführte, allerdings nicht unter der Diagnose Pseudotumor cerebri, sondern unter seiner Differentialdiagnose.

Auf der anderen Seite bemühen sich einige Autoren mit Nonne, nur wirklich einschlägige Fälle in den kleinen Kreis der Pseudotumoren auf-

zunehmen. Doch wird im Laufe der Zeit die Skepsis gegenüber der zweiten Alternative Nonne's, nämlich einem bei der Sektion makro- und mikroskopisch negativen Befund, immer größer. Nonne selbst weist darauf hin, daß seit Reichardt's Arbeiten und seit der Alzheimer'schen Gliadarstellung "die Frage nach der anatomischen Grundlage des Pseudotumor cerebri in ein anderes Stadium" getreten sei, und zögert nicht, verschärfte Kritik an seinen Fällen zu üben, der dennoch etliche standzuhalten vermögen. Behrend sagt heute, bei der damaligen Hirnsektionstechnik habe man wohl kaum chronische Krankheitsprozesse der Arachnoidea aufdecken können. Auf die Schwierigkeit, auch "spärliche" Tumorzellen zu erfassen, machen Cassirer und Lewy aufmerksam und fordern entsprechend genaueste mikroskopische Durchuntersuchung des Gehirns. Schließlich betont Bailey, daß bei der Autopsie der sog. Pseudotumoren stets eine pathologische Grundlage nachweisbar ist.

Für die Diagnose Pseudotumor cerebri im Sinne der ersten Alternative Nonne's postuliert Higier in Übereinstimmung mit Nonne neben einer negativen Anamnese bezüglich bekannter ätiologischer Faktoren einen nicht zu akuten Beginn und restlose Heilung, abgesehen von partieller oder totaler Opticusatrophie.

Zunehmende klinische und neurologische Erfahrung sowie moderne diagnostische Untersuchungsmethoden lassen viele jener Fälle, die diesen Bedingungen genügen, als selbständige Krankheitsbilder abgrenzen. Jedoch bleibt trotz aller Fortschritte ein kleiner Rest, bei dem eine positive Diagnose nicht gelingt. Hierfür wendet man heute die Bezeichnung Pseudotumor cerebri an - durchaus berechtigt, wie Ketz, Davidoff, Zuidema und Cohen u. a. sagen - wenngleich man überzeugt ist daß auch diese Fälle ein anatomisches Substrat haben, somit der Pseudotumor als idiopathische Krankheit anfechtbar geworden ist, ebenso Nonne's Anschauung über das Wesen des Pseudotumors (Ketz). Doch selbst Kehrer, der "Pseudotumor cerebri" auch als klinischen Begriff ablehnt, erkennt die Konzeption Nonne's durchaus an, und Ketz betont, daß Nonne als erster die heute noch aktuelle Problematik aufgeworfen und damit ihre Lösung eingeleitet hat.

Die Aufklärung dieser "Hirndrucksteigerung oder -schwellung unbekannter Ursache", so schlägt Kehrer an Stelle von Pseudotumor cerebri vor, ist allgemeines Anliegen. Meist wird darunter ein Syndrom von längerdauernder intracranieller Druckerhöhung verstanden, mit Stauungspapille, erhöhtem Liquordruck, Kopfschmerzen, evtl. auch Übelkeit und Erbrechen, wobei der Liquor in seiner Zusammensetzung normal ist, und in der Regel nach Wochen oder Monaten völlige Heilung erfolgt.

Vielfältig wie die hierfür gewählten Bezeichnungen (Pseudotumor cerebri (Davidoff, Ketz, Loew, Zuidema und Cohen u. a.); Meningitis serosa (Quincke); Liquorrhoe (Schaltenbrand); Toxic hydrocephalus (McAlpine); Brain swelling of unknown cause (Sahs und Joynt); Benign forms of intracranial hypertension (Foley); Intracranial pressure without brain tumor (Dandy); Otitic hydrocephalus (Symonds)) sind die Ansichten über Ätiologie und Pathogenese.

Quincke vergleicht seine "Meningitis serosa" mit Ergüssen in Höhlen und Gewebe, u. a. mit dem umschriebenen Hautödem, das er selbst als "angioneurotisches" bezeichnet; er sagt, "die seröse Exsudation im Schädel geht eben wahrscheinlich hauptsächlich von den Plexus chorioidei aus, und bis jetzt hat man das Maß ihrer sekretorischen Energie" dem anatomischen Verhalten nicht ansehen können.

Schaltenbrand wählt die Bezeichnung Liquorrhoe; Meningitis serosa sei wegen des Fehlens entzündlicher Liquorveränderungen und wegen ihres Mißbrauchs für die verschiedensten meningealen Reizzustände abzulehnen. Manchmal mag eine Hypertrophie des Plexus chorioideus Ursache dieser übermäßigen Liquorproduktion sein; häufiger jedoch wird es sich um eine Funktionsstörung desselben handeln, wobei ein lokaler Infekt der Nebenhöhlen oder auch eine Lungenaffektion diese Dysorie auslösen können.

Auch McAlpine nimmt eine Funktionsstörung des Plexus chorioideus an. Da er die gesteigerte Liquorproduktion auf Toxinwirkung eines irgendwo lokalisierten Infektionsherdes zurückführt, nennt er das Krankheitsbild

"toxic hydrocephalus". Durch Sheldon's Überlegungen angeregt, der bei einem Patienten das Zusammentreffen von scarlatiniformem Ausschlag, Gelenksergüssen und Meningitis serosa als Überempfindlichkeit gegen einen Streptococcus wertete, hält McAlpine eine Sensibilisierung durch Toxine mit Hauptauswirkung des allergischen Geschehens auf den Plexus chorioideus für wahrscheinlich.

Schon Warrington weist auf nahe oder ferne Foci hin, deren Toxine ein Stimulans auf die Liquorbildungsstätten darstellen. Und Ruhe spricht von einem toxischen Reizzustand.

Genauso, wie die eben besprochene Alteration der Liquorquellen, kann auch ein krankhaftes Geschehen an den Abflußwegen in den Liquorkreislauf eingreifen. Z. B. vermögen Geschwülste, Mißbildungen oder entzündliche Verwachsungen die Zirkulation zu hindern (Schaltenbrand), oder Thrombosen beeinträchtigen die Resorption (Davidoff, Ford und Murphy, Klingler und Voellmey). Auch hier resultiert ein Hirndrucksyndrom aus der hydrocephalischen Störung, die nach Schaltenbrand auf einem Mißverhältnis zwischen Produktion und Resorption des Liquors beruht. Dabei ist es gleichgültig, ob vermehrte Absonderung oder verringerte Resorption die Ursache dieser Störung ist. Im Anfangsstadium wird bei der Encephalographie ein völlig normales Ventrikelsystem gefunden; der anatomische Hydrocephalus entwickelt sich erst langsam und nur, wenn die Störung von Dauer ist (Schaltenbrand).

Die Kenntnis der Sekretions- und Abflußkapazität des Liquorsystems ist demnach eine wertvolle diagnostische Hilfe. Zu diesem Zweck haben Schaltenbrand und Wördehoff eine einfache, klinisch anwendbare Methode ausgearbeitet, die innerhalb von 1-2 Stunden ein Urteil über diese beiden biologischen Vorgänge erlaubt. Es werden nach der Druckmessung durch Einstich einer Kanüle in den Verbindungsschlauch zwischen Lumbalnadel und Steigrohr 5 ccm Liquor entnommen, wobei der Druck absinkt. Die Zeit, die bis zur Wiedereinstellung des ursprünglichen Druckwertes verfließt, ist ein Maß für die Produktion. Nun spritzt man die in der Spritze aufbewahrten 5 ccm Liquor wieder ein, der Druck steigt. Wenn er seinen Ausgangswert erreicht hat, wird die Zeit abermals abgelesen, die Ausdruck der Resorptionsgeschwindigkeit ist. Bei normalen Liquorverhältnissen

schwankt die Sekretionszeit von 5 ccm Liquor zwischen 20 - 40 Minuten, die Zeit für die Resorption zwischen 8 und 15 Minuten.

Einer Reihe von Autoren, die sich mit dem Problem Pseudotumor cerebri auseinandersetzen, fällt beim Studium eigenen und bereits veröffentlichten Krankenguts überwiegender Befall des weiblichen Geschlechts auf. Gleichzeitige Befunde wie Fettleibigkeit, Menorrhagie, Fehl- oder Totgeburt, Schwangerschaft oder Puerperium legen Foley die Vermutung einer endokrinen Störung nahe. Wagener zitiert in diesem Zusammenhang Thomas und McCullagh, die je einen Fall mit Stauungspapille, erhöhtem Liquordruck, Kopfschmerzen und Gewichtszunahme während der Menstruation beschreiben. Nach Foley, Davidoff, McCullagh u. a. wirkt sich das gestörte Hormongleichgewicht vornehmlich auf den Elektrolythaushalt aus.

Hier taucht die Frage nach der Pathogenese des Hirnödems auf, von dem Reichardt sagt, es gehöre "in viel stärkerem Maße als dies früher angenommen wurde bzw. bekannt war" in die Hirndrucklehre. Und Ketz, Dandy, Sahs und Hyndman u. a. identifizieren die Pathogenese des Hirnödems mit der mancher Pseudotumoren.

Von den verschiedenen Vorstellungen über die Ödementstehung soll die alte Theorie von Schade erwähnt werden. Nach Schade überwiegt im arteriellen Schenkel der Kapillare der Filtrationsdruck den onkotischen Druck, was einen Flüssigkeitsaustritt in das Gewebe bedeutet. Umgekehrt wird im venösen Schenkel, in dem der onkotische Druck infolge des Flüssigkeitsverlustes größer ist als der Filtrationsdruck, Flüssigkeit in das Blutgefäß zurückkehren. Die Grenze dieser beiden Stromrichtungen - im Idealfall liegt sie in der Mitte der Kapillarstrecke - ist durch den sogenannten Umkehrpunkt markiert, dessen Lage durch drei Kräfte, nämlich den mechanischen, den onkotischen, und den osmotischen Druck, verschoben werden kann, wobei die Kapillarwand nicht nur von der Blutseite, sondern ebenso auch von der Gewebsseite her unter der Wirkung dieser drei Energien steht.

Auf die Bedeutung der Verschiebung des "Umkehrpunktes" zwischen Abfiltration und Rückresorption des Gewebswassers macht Schalten-

brand aufmerksam.

Erhöhung des Blutdrucks z. B. verlegt den "Umkehrpunkt" auf die venöse Seite des kapillaren Abschnitts; es wird also die Rückresorption ungenügend. So sind beidseitige Stauungspapille, erhöhter Liquordruck, in der Regel normale Zell- und Eiweißwerte des Liquors sowie subjektive Symptome gesteigerten Hirndrucks bei Hypertonien jeder Genese keine Seltenheit (Schaltenbrand, Scheinker und Kazmeier).

Ebenso geht Erhöhung des venösen Drucks mit einem Ansteigen des Kapillardrucks einher. Demnach führen auch intracraniell entstandene und cardial bedingte Stauungen, wie sie beispielsweise durch Sinusthrombosen und Rechtsinsuffizienzen, vornehmlich durch angeborenen Herzfehler verursacht werden - auch bei Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge steigt der Venendruck - zu einem Hirnödem. (Schaltenbrand und Reichardt).

Verstärktes Ausströmen und verringertes Einströmen beim kapillaren Flüssigkeitsaustausch kann außerdem in einer Verminderung des onkotischen Drucks durch Proteinmangel im Blutserum begründet sein. Zur Eiweißverarmung kommt es bei Nephrosen und Hungerdystrophien. Jochheim und Wilke berichten über Hirnödem bei Unterernährung.

Auch erhebliche Gefäßdilatation, z. B. bei hyperergischen Reaktionen oder Entzündung, ist mit einer Verschiebung des "Umkehrpunktes" zum venösen Kapillarschenkel hin verbunden. Devanney und Shea weisen darauf hin - sie deuten die "encephalopathy with papilledema" ihres Patienten als Nahrungsmittelüberempfindlichkeit -, daß man bei erhöhtem Liquordruck und Stauungspapille unklarer Ätiologie an ein allergisches Geschehen denken muß.

Für die Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit ist neben der Höhe des kolloidosmotischen Drucks und des Kapillardrucks das Ausmaß der Kapillarwandschädigung entscheidend (Reichardt).

Meist wird das Hirnödem unter Gegenüberstellung zur Reichardt'schen Hirnschwellung diskutiert (Gerlach, Riebeling, Selbach, Tönnis, Zülch u. a.). Beide Veränderungen gehen mit einer Hirnvolumen-

vermehrung einher, führen also zu einem Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und seinem Inhalt. Während Zunahme des Wassergehaltes Kriterium des Hirnödems ist, wobei nach Schaltenbrand, Becker und Gerlach zunächst das Gewebe selbst anschwillt, erst wenn die Zelle mit Flüssigkeit angefüllt ist, diese in die interstitiellen Räume austritt, beruht das Wesen der Reichardt'schen Hirnschwellung auf einer Vermehrung der Trockensubstanzen, insbesondere der stickstoffhaltigen Substanzen (Selbach, Riebeling und Zülch).

Sicher kann sich hinter einem Pseudotumorbild auch einmal eine echte Hirnschwellung verbergen (Ketz), deren Ätiologie und Pathogenese infolgedessen bei der Überlegung der Entstehungsmöglichkeit eines Pseudotumors nicht außer acht gelassen werden darf. C. und H. Selbach sprechen bei der echten Hirnschwellung von einem "Zustand verminderten Gewebsstoffwechsels in Verbindung mit einer örtlichen oder universellen Retentionsneigung fester Stoffe", mit dem man bei Psychosen (vornehmlich bei Katatonien), bei Vergiftungen exogener Genese und gelegentlich bei Störungen des Leber- oder Nierenstoffwechsels rechnen muß.

Eine einheitliche Anschauung hierüber besteht nicht, auch nicht über die Genese des viel häufigeren Hirnödems.

Zweifellos können Ätiologie und Pathogenese heute noch rätselhafter Hirndruckbilder nicht auf einen einzigen Nenner gebracht werden, was die Vielfalt der von den Autoren angeführten Entstehungsmechanismen unschwer folgern läßt. Deren kritische differentialdiagnostische Erwägung jedoch vermag sicherlich manchen Pseudotumor beispielsweise als Liquorrhoe oder ein Hirnödem eindeutiger Genese zu entlarven. Der Pseudotumor wird zur Pseudodiagnose degradiert, wenn man solch wohldefinierte patholgische Prozesse nicht abgrenzt.

Dennoch kann auf den klinischen Begriff Pseudotumor cerebri nicht verzichtet werden, der, wie schon betont, selbstverständlich nichts über das Wesen des vorliegenden krankhaften Geschehens aussagt, sondern lediglich bekennt, daß alles Wissen und jede Diagnostik im Stich läßt.

Folgende Fälle aus unserer Klinik mögen das bestätigen.

II. KASUISTIK

Fall 1 (1936): Ein 17-jähriger Mann (E. A.), dessen Familien- und Eigenanamnese ohne Besonderheiten ist, wird morgens nach dem Aufstehen bewußtlos; am Abend zuvor war ihm bereits übel und schwindlig. Am gleichen Tag wird er im somnolenten Zustand mit Krampferscheinungen in unsere Klinik eingewiesen, wo er kurz nach der Aufnahme erbricht.

Befund:

Internistisch: RR 115/70; Puls 80/Min.; Temp. 39°; BSG 7 mm in einer Std.;
Blutbild: Hb 100 %; Ery 5.000 000;
Leuko 7 500: Stabk 2 - Segm 62 - Eos 3 -
Bas - - Mono 4 - Lympho 29 -
Leichte trockene Bronchitis;
Leib eingezogen, gespannt.

Neurologisch: Keine Nackensteifigkeit; keine Stauungspapille; sehr enge Pupillen, beiderseits etwas entrundet, schwache Reaktionen; Konvergenz links abgeschwächt; gesteigerte Patellar- und Achillesreflexe; Babinsky rechts und links pos..
Liquor: Druck 350 mm Wasser; Leuko 7/3; Ery 100/3; Gesamteiweiß 0,7 Kafka: Glob. 0,2, Alb. 0,5.
Beurteilung der Schädelaufnahme: Geringer Hirndruck.
Enc.: Seitenventrikel relativ sehr weit, 3. Ventrikel merkwürdig wenig gefüllt. In der Gegend des Cerebellums sieht man einen verwaschenen, kirschgroßen Schatten in den Ventrikel hineinragen.

Verlauf: Am Tage der Einweisung steigt die Temperatur innerhalb weniger Stunden bis auf 40°. Bis zum nächsten Morgen sinkt sie auf 37,5°, der Patient ist nun völlig orientiert, fühlt sich relativ wohl, hat keine Kopfschmerzen. Nach vorübergehendem Temperaturanstieg am dritten Tag verbunden mit plötzlichem Abfall der Pulskurve, Übelkeit und Brechreiz wird der Patient nach 2 1/2 wöchigem Klinikaufenthalt völlig beschwerdefrei entlassen.

Auf unsere Anfrage im Mai 1957 berichtet er, daß er abgesehen von einer Unterschenkelamputation nach einem Unfall seither immer gesund gewesen sei.

Fall 2 (1942): 23-jährige Patientin (E. H.) hat seit einem halben Jahr Kopfschmerzen, außerdem keinerlei Beschwerden. Weitere Vorgeschichte uncharakteristisch, ebenso die Familienanamnese.

Befund:

Internistisch: RR 100/55; Puls 80; Temp. 37°; BGS 6 mm in einer Std.;
Blutbild: Hb 80 %; Ery 3.900 000;
Leuko 7 000: Stabk - - Segm 52 - Eos 2 -
Bas - - Mono 2 - Lympho 44 -

Neurologisch: Beidseitige Stauungspapille;
Röntgenaufnahme des Schädels: Kleine Verkalkung rechts von der Medianebene.
Enc.: Ventrikelsystem ist ziemlich eng, aber anscheinend symmetrisch. Die obere Kante des rechten Seitenventrikels ist nicht so spitz ausgezogen wie die des linken. Auch die Subarachnoidalräume sind auf der rechten Seite etwas weniger gefüllt.
Liquor: Druck erhöht; Leuko 7/3; Ery 5/3; Gesamteiweiß 1,1 Kafka: Glob. 0,1, Alb. 1,0.

Verlauf:

nach 4 Wochen: Starke Kopfschmerzen und Schwindel.
nach 5 Wochen: Prominenz der Papillen scheint nicht größer geworden zu sein. Stauungspapille rechts etwas mehr ausgeprägt als links.
nach 5 1/2 W.: Kopfschmerzen unverändert stark. Patientin klagt über Schmerzen im linken Arm.
nach 6 Wochen: Liquor: Druck 180 mm Wasser; Leuko 4/3; Ery 10/3; Gesamteiweiß 1,3 Kafka: Glob. 0,4, Alb. 0,9.
nach 8 1/2 W.: Papillenprominenz zurückgegangen, Kopfschmerzen abgeklungen. Entlassung.

Wiedervorstellung:

nach 7 1/2 Monaten: Kopfschmerzen, Schmerzen in beiden Waden. Immer noch Stauungspapille.
nach 11 1/2 M.: Status idem.
nach 13 1/4 M.: Unveränderte Beschwerden. An den Papillen nur noch geringe Stauungserscheinungen, rechts deutlicher als links.
nach 18 Mon.: Wieder Schmerzen im linken Arm und Bein, auch nachts. Keine Reflexdifferenz, Prominenz der Papillen noch nachweisbar.
nach 20 Mon.: Weiterhin Schmerzen. Fundus jetzt ganz o. B., Sehnenreflexe auffallend lebhaft; untere Bauchdeckenreflexe fehlen. Gewichtsabnahme; BSG nicht beschleunigt.
Blutbild: Hb 81 %; Ery 4.000 000;
Leuko 8 000: Stabk 4 - Segm 62 - Eos - -
Bas - - Mono 1 - Lympho 33 -
nach 25 Mon.: Beidseitige nasale Papillenschwellung. Parästhesien im linken Arm. Gewichtsabnahme.
nach 26 1/2 M.: Wurde 7 Wochen vorher wegen Ulcus ventriculi behandelt (Ulcus röntgenologisch bestätigt); stark abgemagert. Geringe Papillenprominenz. Bauchdeckenreflexe fehlen.
nach 4 Jahren: Augenhintergrund: Leichte Stauungspapille beiderseits. Seit 8 Tagen wieder Schmerzen im linken Arm. Seit einem 3/4 Jahr Nachtschweiß, Husten, Gewichtsabnahme.
Pulmo: o. B.. BSG 7 mm.

Schriftliche Nachricht im Mai 1957: Seit etwa 1949 kaum mehr Beschwerden.

Fall 3 (1946): Eine 40-jährige Frau klagt über etwa 4 Jahre lang bestehendes Augenflimmern links, Zucken des linken oberen Augenlids, ferner über rechtsseitige 2 - 3 mal wöchentlich auftretende, mehrstündige Kopfschmerzen, verbunden mit Brechreiz. Vor 10 Jahren angeblich Kopfgrippe. Vor 6 Jahren - insgesamt 3 mal in einem Zeitraum von 3 Monaten - in der Nacht plötzlich heftige Kopfschmerzen, Übelkeit und Bewußtlosigkeit. Nachlassen des Sehvermögens seit einem halben Jahr. Fettunverträglichkeit.

Befund:

Internistisch: RR 125/75; Puls 75; Temp. 36,5°; BSG 7 1/2 mm in einer Stunde;
Blutbild: Hb 76 %, Ery 4.700 000;
Leuko 5 000: Stabk 4 - Segm 42 - Eos 9 -
Bas 1 - Mono 12 - Lympho 32 -
Magensaft: Hypacidität -20/+2;
Im Stuhl wurden Askarideneier nachgewiesen.

Neurologisch: Verdacht auf beginnende Stauungspapille links.
Liquor: Druck erhöht; Leuko 6/3; Ery 0/3;
Gesamteiweiß 1,0 Kafka: Glob. 0,1, Alb. 0,9.
Röntgenaufnahme des Schädels: Kein Anhalt für einen pathologischen Prozess.
Enc.: Ventrikelsystem hat sich nicht gefüllt, die Subarachnoidalräume sind zum Teil auffallend eng. Der Medianspalt ist angedeutet sichtbar und erscheint nicht verdrängt.

Verlauf: Nach 8 Tagen verläßt die Patientin die Klinik, sie ist beschwerdefrei.

Nachuntersuchung 5 Wochen später: Augenhintergrundbefund unverändert. Patientin hatte inzwischen einmal heftige Kopfschmerzen.

Im Frühjahr 1957 schreibt sie, die Kopfschmerzen seien mittlerweile abgeklungen.

Fall 4 (1956): 48-jähriger Patient (E. Sch.) sieht seit etwa einem halben Jahr verschwommen; keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. In letzter Zeit Gewichtsabnahme von 7 - 8 Pfund; unruhiger Schlaf. Vor 8 Jahren "Grippe" mit Fieber und Kopfschmerzen, 14 Tage lang.

Befund:

Internistisch: RR 135/80; Puls 75; Temp. 36,5°; BSG 15/33;
Blutbild: Hb 83 %; Ery 3.840 000;
Leuko 8 000: Stabk 3 - Segm 54 - Eos 2 -
Bas 1 - Mono 4 - Lympho 36 -

Neurologisch: Beidseitige Stauungspapille von 2 Dptr.; Visus für Nähe und Ferne mit Korrektion nicht herabgesetzt.
Reflexe an den Armen links lebhafter als rechts;
Patellarreflexe beiderseits verstärkt; Spreizphänomen links, rechts nicht zu prüfen (Unterschenkelamputation).

Carotisangiographie rechts: Verdacht auf hydrocephale Erweiterung des Seitenventrikels. Für einen gröberen pathologischen Befund arteriographisch kein sicherer Anhalt.
Röntgenaufnahme des Schädels: Normocephaler Schädel mit etwas dünner Kalotte. Wolkige Knochenstruktur, unauffällige Gefäßfurchenzeichnung. Dorsum sellae etwas kalkarm.
EEG : Ziemlich flaches EEG. Kein Anhalt für eine diffuse oder umschriebene Schädigung im Bereich der Hemisphären. Ein tiefliegender Prozess kann nicht ausgeschlossen werden.
Enc.: Gute und seitengleiche Füllung des Ventrikelsystems. Eine Verlagerung liegt nicht vor. Basale Zysternen haben sich dargestellt. Für einen raumbeschränkenden Prozess kein Anhalt.

Befund:

nach 3 1/2 Wo.: Liquor: normaler Druck; Leuko 2/3; Ery 0/3; Gesamteiweiß 33,0 mg%.
Augenhintergrund: Stauungspapille nicht mehr nachweisbar, nur noch geringe venöse Hyperämie.
Blutbild: Hb 74 %; Ery 3. 880 000;
Leuko 7 000: Stabk 2 - Segm 57 - Eos 3 - Mono - - Bas - - Lympho 38 - ;

Entlassung nach 4 1/2 Wochen.

Patient hatte keine Beschwerden inzwischen, wie wir im Mai 1957 von ihm erfahren konnten.

Um die wohl definierten Grenzen, die dem Begriff Pseudotumor cerebri gesetzt sind, nicht zu überschreiten und somit in Widerspruch zu der obigen Ausführung zu geraten, sollen nur diese 4 Fälle herausgestellt werden.

Selbstverständlich bot unser Krankengut über den Zeitraum von gut 20 Jahren eine zusätzliche Reihe von Patienten, die scheinbar zur Diagnose Pseudotumor cerebri berechtigt, wozu jedoch Pseudotumorbilder bei Hypertonikern, fragliche Encephalitiden usw. von vornherein nicht gerechnet wurden.

Gemeinsam waren diesen 10 Kranken Stauungspapille, normaler Liquorbefund, abgesehen von erhöhtem Druck, und allgemeine Hirndrucksymptome. Eingehendes Studium von Anamnese, Befund und Verlauf - wir erkundigten uns schriftlich nach dem Ergehen , konnten teilweise

auch eine Nachuntersuchung durchführen - ließen mit genügender Wahrscheinlichkeit eine Liquorrhoe sowie zwei meningeale Prozesse, nämlich einen Zustand nach aseptischer Meningitis und eine vorübergehende Dekompensation der Liquorzirkulation nach Hirnhautentzündung, abgrenzen. Auch die weiteren 7 Patienten sollen nur am Rande erwähnt werden. Einer starb nach 1 1/2 Jahren zuhause an "zunehmenden Kopfschmerzen", wie der Vater mitteilte, bei einem anderen wurde 6 Jahre später eine Gefäßmißbildung bei der Operation festgestellt. Über das Schicksal der übrigen war nichts zu erfahren; es besteht also durchaus die Möglichkeit, daß die Symptome nicht abgeklungen sind. Günstiger Verlauf aber ist ein Kriterium des Pseudotumors.

B. CEREBRALE SINUS- UND VENEN-THROMBEN

Im Bestreben, das Syndrom des erhöhten intracraniellen Drucks "unbekannter Ursache" bezüglich seiner Ätiologie und Pathogenese weitgehendst zu klären, weisen viele Autoren mit Nachdruck auf die cerebralen Sinus- und Venen-Thrombosen hin. Zuidema und Cohen wollen sogar bei den meisten jener Fälle, die jetzt noch als Pseudotumor cerebri angesprochen werden, die wahre Ursache in einer unerkannten duralen Sinusthrombose sehen; sie gehen dabei mit anderen Autoren konform. So wird im allgemeinen die Notwendigkeit einer exakten Diagnostik der intracraniellen Thrombosen betont, wobei die Erweiterung der bisherigen klinischen Erfahrungen - gegebenenfalls pathologisch-anatomisch untermauert - zweifelsohne im Vordergrund steht (Klingler und Voellmey).

Bezeichnungen wie "blande", "infektiöse", "aseptische", "infizierte" Thrombose, die in der Literatur unter diesem Krankheitsbild zu finden sind, werden anscheinend willkürlich gebraucht; denn es wird nur selten dargelegt, wodurch eine derartige Klassifizierung gerechtfertigt ist.

Diese Uneinheitlichkeit wird vielleicht verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die antibiotische Medikation die Unterschiede zwischen infizierten und nichtinfizierten Thrombosen verwischt (Weber). Garcin und Pestel nennen in ihrer Monographie kurzweg alle ihre Fälle "cerebrale Thrombophlebitis" und gehen damit ebenso wie King und Wilson dieser Schwierigkeit aus dem Weg. Letztere machen auf die stets auftretenden Zeichen der Entzündung im Blut-, Liquor- und histologischen Befund sowie auf die Temperaturerhöhung aufmerksam, gleichgültig ob massive Infektion, nur wenige Erreger, die später zugrunde gehen, oder lediglich Bakterientoxine die Ursache sind.

Dennoch wird bei Schaltenbrand, Scheid u.a. klar unterschieden zwischen der nichtentzündlichen oder blanden Thrombose und der septischen oder phlebitischen Form, bei der zu den rein kreislaufbedingten Schädigungen des Hirngewebes infolge einer blanden Thrombose Übergreifen der In-

fektion auf Hirngewebe und Hirnhäute sowie Sepsiserscheinungen kommen.

I. SYMPTOMATOLOGIE

Das klinische Bild der cerebralen Sinus- und Venen-Thrombosen ist mannigfaltig, genau so mannigfaltig wie ihre mögliche Lokalisation, durch welche die Symptomatologie bestimmt wird. Sie kann geradezu alarmierend einsetzen, sich aber auch allmählich ausbilden, je nach Geschwindigkeit und Ausmaß der Gefäßverlegung. Allgemeinerscheinungen gesteigerten Hirndrucks sind häufig kombiniert mit Herdzeichen; beide können aber auch getrennt voneinander auftreten.

So führt eine reine Thrombose des Sinus longitudinalis zu einem Hirndrucksyndrom nach Hyland, Martin, Klingler und Voellmey. Meist sind gleichzeitig die Venen der benachbarten Rindenfelder ergriffen (Scheid), es kommt also eine Paraparese der unteren Extremitäten hinzu, wie dies auch Schaltenbrand für eine Thrombose des mittleren Abschnitts des Sinus longitudinalis beschreibt; Thrombose des vorderen Abschnitts dieses Sinus verursacht Bewußtlosigkeit, des Sinus transversus eine Schläfenlappensymptomatologie mit Hemianopsie und bei linksseitigem Sitz eine sensorische Aphasie, wenn Rechtshändigkeit besteht. Thrombose des Sinus cavernosus führt zu Störungen der den Sinus durchziehenden Augenmuskelnerven III, IV, VI, zu Lidödem und Exophthalmus. Bei Befall der corticalen Venen können epileptiforme Krämpfe verschiedenen Grades, fokale oder generalisierte, die Lähmungen einleiten, oder aber die Paresen, Mono-, Hemi- und Paraplegien, entstehen weniger dramatisch, wie Hyland, Krayenbühl, Martin, Klingler und Voellmey beobachteten. Gekreuzte Halbseitenlähmung tritt auf, wenn eine Vena Rolandi thrombosiert ist.

Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, Bewußtseinsstörung, gesteigerter Liquordruck, Stauungspapille bestätigen eine intracranielle Druckerhöhung. Dabei braucht der Liquor in seiner Zusammensetzung nicht abnorm zu sein (Symonds, Hyland u. a.). Bei ausgedehnteren Thrombosen steigen jedoch Zell- und Eiweißgehalt, was mitunter schon

makroskopisch an dem blutigen oder gelben Aussehen des Liquors erkennbar ist.

Temperatur, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Leukozytenwert im Blut können normal oder etwas erhöht sein.

Diese bunte Symptomatik kann u. a. das Syndrom des Pseudotumor cerebri einschließen. Es ist deshalb wesentlich, nach ätiologischen Hinweisen auf eine Thrombose zu fahnden und sie zu erkennen.

II. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

Grundsätzlich sind es drei Faktoren, die bei der Entstehung intravasaler Thromben eine Rolle spielen: Gefäßwandschädigung, Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit und veränderte Blutbeschaffenheit (Heilmeyer und Begemann, Scheid u. a.). Immer dann, wenn eine oder mehrere dieser Bedingungen erfüllt sind, darf also mit einer Thrombose gerechnet werden.

So betonen Barnett und Hyland, daß die Problematik der cerebralen Thrombosen prinzipiell die gleiche sei wie die der Thromboseentstehung überhaupt; sie finden intracranielle Thrombosen tatsächlich unter denselben Umständen - wenn auch wesentlich seltener - wie Thrombosen in anderen Körperteilen, nämlich vornehmlich bei cardialen Erkrankungen, ferner bei Kachexien, Operationen, Traumen und Puerperium in abnehmender Häufigkeit; deswegen halten sie besondere Erklärungsversuche für intracranielle Thrombosen für überflüssig, wie sie z. B. Martin u. a. bei ihren Puerperalfällen machen.

Demgegenüber beobachten Klingler und Voellmey vermehrtes Auftreten cerebraler Thrombosen post partum; postoperativ seien bisher keine bekannt geworden. Sie weisen aber auf die ansonsten nicht seltenen postoperativen Thrombosen hin. Diese Feststellung erklären Barnett und Hyland durch die ausgesuchten Patientengruppen vorgenannter Autoren.

Thrombosegefahr besteht also bei Vorliegen einer der vorgenannten Grundbedingungen, z. B. bei erhöhter Gerinnungsneigung des Blutes im Puerperium durch Prothrombinvermehrung. Durch klinische Erfahrung kennt man jene Krankheitsbilder, bei denen die Voraussetzungen für eine Thromboseentstehung gegeben sind.

a. Thrombosen verschiedenen Ursprungs

Als Ursache wird Kachexie bzw. Marasmus bei Kindern und Erwachsenen allgemein angeführt. Schwachsinnszustände können oft als Folge frühkindlicher Thrombosen angesehen werden, meint Hallervorden auf Grund seiner Untersuchungen, und Bailey und Hass weisen in ihrer Arbeit "dural sinus thrombosis in early life" auf mitunter daraus resultierende erworbene cerebrale Läsionen hin.

Weiterhin gehören Herzleiden (Barnett u. Hyland) - cardiale Insuffizienz als Ursache des Hirnödems wurde bereits auf Seite 7 erwähnt - dyskrasische Erkrankungen des Blutes und die verschiedensten toxischen und infektiösen Erkrankungen hierher (Schaltenbrand und Scheid). Nach Heilmeyer und Begemann findet man bei Infektionskrankheiten und akut-entzündlichen Zuständen eine Fibrinogenvermehrung. Erhöhte Agglutinationsbereitschaft der Thrombozyten wies Øllgard bei Thrombophlebitiden und im Fieber nach.

Die Ursache immer wiederkehrender cerebraler Symptome bei jugendlichen, an Sichelzellanämie erkrankten Negern sieht Bridgers in Venenthrombosen.

Scholderer konnte eine Sinusthrombose nach Chinidintherapie autoptisch nachweisen und rechnet mit der Möglichkeit, daß auch die Kopfschmerzen, über die oft nach Chinidinbehandlung geklagt wird, "neurologisch stumme" Thrombosen sind.

b. Postoperative Thrombosen

Die Thrombosebereitschaft nach Operationen ist bekannt. Koller macht darauf aufmerksam, daß die Zeit der stärksten postoperativen Thrombosege-

fährdung den höchsten Thrombozytenwerten entspricht, und Halse auf die postoperativ besonders gefährdeten vegetativen Dystoniker, bei denen ohnehin die Prothrombinwerte erheblichen Schwankungen unterliegen.

Bei unserer Patientin entsteht nach einer gynäkologischen Operation ein cerebrales Krankheitsbild.

Fall 5 (1951): 49-jährige Frau (P.G.) bekommt 3 Tage nach supravaginaler Uterusamputation auf die dritte Blutkonserve hin Schüttelfrost und Fieber bis 39,2°. Am folgenden Tage werden nur noch subfebrile Temperaturen bei relativem Wohlbefinden festgestellt. 9 Tage post operationem treten bei der Patientin zunehmend starke Kopfschmerzen und Schwindel auf, schließlich Benommenheit, Parese des linken Armes und mimische Facialisparese links.

Befund:

Internistisch: Subfebrile Temperaturen, BSG 45 mm in der ersten Stunde, Leukozyten 10 300; sonst o. B.

Neurologisch: Linksseitige homonyme Hemianopsie, mimische Facialisparese links, Parese des linken Armes, Pyramidenzeichen der Arme und Beine, links stärker als rechts.
Liquor: Druck nicht bestimmt; Leuko 49/3; Ery 400/3 Pandy + ; Gesamteiweiß 10,7 Kafka: Glob. 2,0, Alb. 8,7.
EEG: Deutliche Allgemeinveränderung, kein sicherer Herdbefund.

Verlauf: Sämtliche neurologischen Erscheinungen bilden sich während des klinischen Aufenthaltes (3 Wochen) restlos zurück.

Nachuntersuchungen im Dezember 1951 und im Mai 1957 ergeben einen normalen neurologischen Befund.

Die 9 Tage nach der Uterusamputation aufgetretenen cerebralen Symptome und der klinische Befund erlauben es wohl, diesen Fall als Beispiel für eine postoperativ entstandene intracranielle Thrombose anzuführen. Allerdings könnte auch die Blutkonserve mit der Thrombose in Zusammenhang gebracht werden, da nach der Transfusion eine fieberhafte Reaktion erfolgte; nach Schaltenbrand sind Thrombosen im peripheren Kreislauf möglich, wenn die Blutgruppenbestimmung mit mangelnder Sorgfalt durchgeführt wird. Vielleicht haben beide, sowohl die Operation als auch die Bluttransfusion ihre Entstehung begünstigt.

c. Schädeltrauma

In jüngster Zeit gewinnen vor allem intracranielle Thrombosen als Folge eines Schädeltraumas vermehrt Bedeutung, wenngleich Foley, Sahs und Joynt für ihre gelegentlich im Rahmen eines leichten Schädeltraumas auftretende "unerklärbare" Erhöhung des intracraniellen Drucks eine Thrombosierung des Sinus longitudinalis als unwahrscheinlich bezeichnen, da entsprechende Hinweise hierfür fehlten.

Die Autoren wollen wohl unterschieden wissen zwischen den üblichen posttraumatischen Zustandsbildern einerseits und jener benignen Form von erhöhtem intracraniellen Druck andererseits, die durch Bewußtseinsklarheit, Fehlen signifikanter neurologischer Zeichen - von Papillenödem und evtl. ein- oder doppelseitiger Abducenslähmung abgesehen -, normales Ventrikelsystem und ein leichtes Schädeltrauma in der Anamnese charakterisiert ist. Man solle an diese ungewöhnliche Komplikation denken, fordert Martin, wenn man 1 - 10 Tage oder auch länger nach einer leichten, nicht penetrierenden Schädelverletzung einer derartigen Symptomatologie begegnet. Die Thrombose kann möglicherweise durch Fortschreiten einer Diploe-Venenthrombose entstehen; für den Abducensbefall ist wahrscheinlich eine Thrombose des Sinus petrosus inferior verantwortlich.

Barnett und Hyland glauben, ein Trauma prädestiniere genauso wie beispielsweise das Puerperium zur Venenthrombose. Sie berichten über eine Frau, die sich den Oberarm brach, dabei mit dem Kopf aufschlug, was jedoch ignoriert worden war, bis das klinische Bild nach dreiwöchigem Wohlbefinden auf eine cerebrale Thrombose hinwies. Das generelle Trauma, so meinen Barnett und Hyland, habe zu einer Veränderung der Blutkoagulabität geführt, während der Schlag auf den Kopf die Lokalisation der cerebralen Läsion bestimmte, wobei sie ersteres als wichtiger erachten.

Carrie und Jaffé stellen über die Pathogenese traumatischer Thrombosen des Sinus longitudinalis folgende Überlegungen an: Bei letalen Kopftraumen hat sich gezeigt, daß Blutungen in der Sinuswand keine Seltenheit sind. Solche Blutungen entstehen durch Ruptur der kleinen Sinusoide, die

sich an der Stelle befinden, wo die Venen einmünden, und verursachen eine Schädigung des auskleidenden Endothels. Zweifellos begünstigt eine Endothelverletzung die Thromboseentstehung; möglicherweise spielt noch eine Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit eine Rolle.

Ein Beispiel aus unserem Krankengut mag bestätigen, daß ein Bagatelltrauma, dessen sich der Patient vielleicht erst auf gezielte Fragen hin erinnert, Schlüssel zu einer zunächst unklaren Hirndruckätiologie sein kann.

Fall 6 (1954): 11-jähriges Mädchen (A. C.) schlägt mit dem Hinterkopf gegen eine Mauer. Nach achttägiger völliger Beschwerdefreiheit erbricht das Kind ein paar Mal und klagt nach zwei weiteren Tagen über Verschwommensehen.

Befund: Bei Klinikaufnahme (14 Tage nach dem Trauma) ist das Allgemeinbefinden unbeeinträchtigt. Das Kind ist lebhaft, hat keine Kopfschmerzen.

Internistisch: Kein pathologischer Befund.

Neurologisch: Beidseitige Stauungspapille, rechts 4, links 5 Dptr., Visus beeinträchtigt, weitgehender Gesichtsfeldausfall. Pupillenreaktionen sehr träge bei deutlicher pathologischer Nachschwankung.
Liquor: Druck nicht bestimmt; Leuko 14/3; Ery 12/3; Pandy negativ; Gesamteiweiß 1,1 Kafka: Glob. 0,2, Alb. 0,8.
Röntgenaufnahme des Schädels: o. B..
EEG: Deutliche Allgemein- und Hyperventilationsveränderung, kein eindeutiger Herdbefund.

Verlauf: Deutliche Rückbildung der Papillenprominenz bei anhaltendem Wohlbefinden. Liquor nach 8 Tagen o. B.. Nach sechswöchigem stationären Aufenthalt wird das Kind entlassen. Das Ödem der Papillen ist vollständig abgeklungen; volle Sehschärfe rechts und links. Pupillenmotorik o. B..

Auf Anfrage berichtet der Hausarzt des Mädchens im April 1957 von dessen Wohlergehen seither.

Auch bei folgendem Fall verursacht das Trauma zunächst keinerlei Beschwerden.

Fall 7 (1942): Einem 35-jährigen Mann (K. E.) fällt eine Eisenstange auf den Hinterkopf. Er ist nicht bewußtlos. Erst 4 Wochen später Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel.

Befund:

Internistisch: Temperatur 38°, BSG 35 mm in der ersten Stunde; Leukozyten 15. 800; sonst o. B. .

Neurologisch: Abducensparese rechts.
Liquor: Trüb, mit Spinnwebgerinnsel,
Druck: 400 mm Wasser; 6264/3 Leuko; einige Ery;
Gesamteiweiß 3,5 Kafka: Glob. 1,1, Alb. 2,4.
Schädelaufnahme: Osteolytischer Herd im Bereich des linken os occipitale.

Verlauf: Am fünften Tag des Klinikaufenthaltes (5Wochen nach Unfall) tritt eine zunehmende beidseitige Lidschwellung auf, die eine Cavernosusthrombose wahrscheinlich macht. Entsprechende Unterlagen der HNO-Klinik, wohin der Patient am folgenden Tag verlegt wurde, sind während des Krieges verbrannt.

Häufiger sind posttraumatische Sinus- und Venen-Thrombosen in Verbindung mit anderen schweren Hirn- und Gefäßverletzungen (Barnett und Hyland), wobei sie nur als zusätzlicher Faktor für den letalen Ausgang zu werten sind.

Eine etwas andere Betrachtungsweise verlangt der nächste Fall.+ Er scheint deshalb besonders interessant, weil sich die klinischen Symptome einer leichten Commotio zunächst glatt und rasch zurückbilden, 15 Tage später jedoch in immer kürzeren Zeitabständen Jackson-Anfälle im rechten Facialisbereich auftreten und unter zunehmender Bewußtlosigkeit nach drei weiteren Tagen der Exitus letalis erfolgt. Als Ursache der epileptischen Anfälle und schließlich auch als Todesursache muß die bei der Sektion gefundene frische Sinusthrombose angesehen werden.

Fall 8 (1956) : Dieses Erscheinungsbild wurde ausgelöst durch Fall einer 57-jährigen Frau (H. Ch.) auf Rücken und Hinterkopf.

Befund: 16 Tage danach:

Internistisch: Temp. 37,3°; Puls 120; Leuko 22 000; BSG nicht bestimmt; sonst o. B. .

+ Die freundliche Überlassung dieses Falles verdanke ich Herrn Prof. Dr. med. J. Gerlach (Leitender Arzt der Neurochirurg. Abteilg. der Chir. Univ. -Klinik Würzburg).

Neurologisch: Fundus zeigt venöse Stauung beiderseits.
Rechtsseitige Pyramidenzeichen.
Liquor: Druck nicht bestimmt; trüb, etwas sanguinolent; 80/3 Leuko; 1552/3 Ery, Pandy + ; Gesamteiweiß 130 mg%.
EEG: Schwer allgemein verändertes Hirnstrombild mit diffusen Herdzeichen vornehmlich über der linken Hemisphäre ohne genaue Lokalisation.
Carotisangiographie links ergibt Verdacht auf raumfordernden Prozess im Bereich des Occipitallappens.
Röntgenaufnahme des Schädels: Keine Fraktur erkennbar.

Verlauf: Zunehmende Bewußtlosigkeit, Temperaturanstieg, Exitus letalis 2 Tage nach der Einweisung.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte Thrombose im Bereich des Sinus sagittalis superior und des Sinus transversus rechts bis zum Confluens sinuum. Contusio cerebri im Bereich des linken Scheitellappens, linke Hirnhälfte stark ödematös.

d. "Otitic hydrocephalus"

Die Bezeichnung "otitic hydrocephalus" prägt Symonds 1931. Er umreißt damit ein Krankheitsbild, das, wie er damals sagt, als eine nicht sehr seltene Komplikation einer Otitis media einen vorübergehenden Zustand erhöhten intracraniellen Drucks darstellt. Die Ätiologie und Pathogenese läge im Dunkeln. Er vermutete entweder vermehrte Liquorsekretion des Plexus chorioideus oder gestörte Absorption über die Arachnoidalzotten, da ein "excess" normalen Liquors bestehe. Gegen das Vorliegen eines Hydrocephalus internus infolge entzündlicher Schwellung oder Exsudat führt er den bei Punktionen feststellbaren Liquordruck und die gewinnbare Liquormenge an. So wählte er bewußt "otitic hydrocephalus", um das entzündliche Moment auszuschließen und eine Aussage über die Lokalisation des vermehrten Liquors einerseits in den Ventrikeln, andererseits in den Subarachnoidalräumen zu vermeiden.

Diese Krankheitsbilder sind bisher unter Meningitis serosa eingereiht gewesen (Quincke u.a.). Doch schon Passot hat für eine gesonderte Klassifizierung dieser otitischen Komplikation plädiert, er sprach von einem "états méningés hypertensifs".

Seit Symonds Aufmerksamkeit auf den "otitic hydrocephalus" gelenkt hat, fehlt es nicht an Beiträgen zu diesem Syndrom. Die Symptoma-

tologie bleibt stets die gleiche. Treffend beschreibt sie Bradshaw: Meist handelt es sich um ein Kind mit frischer Ohrinfektion, es beginnt infolge einer Abducenslähmung zu schielen, klagt über Kopfschmerzen. Dies veranlaßt zu einer Untersuchung der Fundi, wobei Papillenödem offenbar wird. Oft, so fügt er bei, fehlen Kopfschmerzen. Symonds vervollständigt dieses Bild, indem er auf den zwar unter erhöhtem Druck stehenden, ansonsten aber völlig normalen Liquor hinweist und auf die angesichts der eindrucksvollen Stauungspapille relativ geringe oder sogar fehlende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, wobei die Kinder in der Anamnese häufiger eine chronische als eine akute Otitis aufweisen.

Die Krankheit kann sich über Wochen und Monate hinziehen und endet mit vollständiger Restitution. Allerdings ist es ein paar Mal, bevor man um dieses Syndrom wußte, zu einer sekundären Opticusatrophie gekommen. Gegen diese stets drohende Gefahr empfiehlt man allgemein Lumbalpunktion; Symonds z. B. schlägt vor, etwa alle 3 - 4 Tage, bis der Druck auf ungefähr 200 mm Wasser, doch nicht unter 150 mm gefallen ist. Die subtemporale Dekompression bezeichnet er als die Methode der Wahl, wenn der Liquordruck nach 2 - 3 Lumbalpunktionen noch über 300 mm Wasser beträgt und bereits Beeinträchtigung der Sehkraft vorliegt.

Viel diskutiert wurden Ätiologie und Pathogenese. 1937 machte Symonds auf den hohen Prozentsatz einer Sinus transversus-Thrombose bei "otitic hydrocephalus" aufmerksam und erörterte im Hinblick darauf einen venösen Verschluß mit folgender Stauung als einleuchtenden Entstehungsmechanismus des otitischen Hydrocephalus. Einen Gegenbeweis führte Gardner, indem er mit Hilfe des Queckenstedt-Testes demonstrieren konnte, daß bei 2 Fällen eines "otitic hydrocephalus" beide transversalen Sinus durchgängig waren.

Die Annahme einer Liquorüberproduktion des Plexus chorioideus konnte Bedford durch seine experimentellen Befunde an Hunden und Affen widerlegen; es gelang ihm nicht, durch Verlegung der Vena magna Galeni einen Hydrocephalus zu provozieren. Die gesteigerte Liquorproduktion sollte das Resultat einer venösen Anschoppung im Plexus sein, die ihrerseits wieder auf eine sich mural ausbreitende, nicht unbedingt mit Obstruktion einhergehende Thrombose zurückgeführt wurde.

Schließlich setzte sich im Hinblick darauf, daß erstens der otitische Hydrocephalus selten, eine transversale Sinusthrombose bei Otitis media jedoch relativ häufig ist, und zweitens einige Fälle eine freie Passage beider transversalen Sinus beweisen, folgende Theorie durch (Symonds, Klingler und Voellmey, Davidoff u.a.): Infolge Beeinträchtigung der Arachnoidalzottenfunktion führt eine murale Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis - entstanden durch retrograde Ausbreitung vom Sinus transversus aus - zu einer Liquorresorptionsstörung. Daß ein retrogrades Fortschreiten möglich ist, zeigen u.a. Fälle von Frenckner, Bailey und Hass. Frenckner konnte auf Grund einer von ihm entwickelten Sinusdarstellung bei einem "otitic hydrocephalus" eine Thrombose des Sinus longitudinalis diagnostizieren; Bailey und Hass führten den Thrombosenachweis des Sinus transversus und longitudinalis auf dem Sektionstisch.

Es tauchte die Frage auf, ob die Hydrocephalussymptomatologie tatsächlich die einer Thrombose des Sinus longitudinalis ist. Das Fehlen der gewöhnlich von Klinikern geforderten Krämpfe und Paresen bei Thrombosierung dieses Sinus erklären Nielsen und Courville durch langsame Ausbreitung der Thrombose vom Sinus transversus aus, wodurch eine adäquate, kollaterale Zirkulation der Rinde gewährleistet ist. U.a. kann man den erythrozytenfreien Liquor als Beweis für die relative Gutartigkeit dieser Art von Sinusbefall anführen (Symonds). Da der rechte transversale Sinus in der Regel mit dem Sinus longitudinalis, der linke mit dem Sinus rectus verbunden ist, forderte Symonds gehäufteres Auftreten des "otitic hydrocephalus" bei rechtsseitigen Otitiden. In der Tat fand er bei den bis 1937 in der Literatur veröffentlichten 26 Fällen 17, bei denen das rechte Ohr, und nur 9, bei denen das linke befallen war. Allerdings ist die Zahl zu klein, um bindende Schlüsse zu erlauben.

Folgerichtigerweise schloß Symonds auch jene Kranken in den Kreis des "otitic hydrocephalus" ein, die zwar dessen charakteristische Symptomatologie boten, doch eine andere Infektionsquelle als eine Otitis media für ihre Thrombose des Sinus longitudinalis aufwiesen.

Gardner schuldigte als Ursache für den "otitic hydrocephalus" venöse Stauung mit folgendem Ödem an. Seitdem nun eingehendere ventriku-

lographische Studien normale, ja eher kleinere Ventrikel bei jenen Fällen aufdeckten, stimmen ihm auch andere Autoren zu.

Foley entwickelt an Hand der Monroe-Kellie-Hypothese, daß bei einer Liquorresorptionsstörung durch Beeinträchtigung der Arachnoidalzotten von dem in den knöchernen Schädel eingeschlossenen Inhalt, nämlich Liquor, inkompressibles Gehirn und Gefäßsystem, nur letzteres nachgibt, woraus folgt, daß infolge der Kommunikation von Ventrikeln und Subarachnoidalräumen deren beider Volumen auf Kosten des Strombettes zunehmen muß. Es ist also ein äußerer hypertensiver Hydrocephalus ohne gleichzeitige Ventrikeldilatation unmöglich, wie dies auch Dandy, Sahs und Hyndman betonen. Normale oder etwas kleinere Ventrikel findet man bei Verlegung des venösen Abflusses, da dann eine Kompression des Gefäßsystems nicht möglich ist. Foley bezeichnet diese seine Ausführungen fast als "zu einfach, um wahr zu sein" und nur zutreffend bei isotonischen Verhältnissen; dennoch seien es grundsätzlich 3 Bedingungen, die bei erhöhtem intracraniellen Druck normale oder etwas kleinere Ventrikel bieten: Eine Verlegung des venösen Abflusses, eine aktive Erweiterung des cerebralen Gefäßsystems und eine Zunahme des Hirnvolumens selbst.

Die Auswertung von 46 Fällen aus der Literatur läßt Foley den Schluß ziehen, daß Thrombose des Sinus transversus, und zwar offensichtlich des größeren, verbunden mit progredientem cerebralen Ödem Ursache des "otitic hydrocephalus" ist. Für ein cerebrales Ödem spricht auch, daß sich der erhöhte intracranielle Druck über Monate hinziehen kann (Foley), während nach experimentellen Arbeiten von Beck und Russell Organisation und Rekanalisation der Thrombose nur ein paar Wochen beanspruchen.

Zur gleichen Anschauung bekennt sich Symonds; er weist darauf hin, daß seine frühere Theorie von der Blockierung des Liquorabflusses aus einer Zeit stammt, wo eine Orientierung über Größe und Form der Ventrikel nicht möglich war. Die Erfahrung aller aber, daß ein otitischer Hydrocephalus mit normalen oder eher kleineren Ventrikeln einhergeht, überzeugt von einer Zunahme des Hirnvolumens selbst.

Da sich dieses Syndrom bekanntlich nur in einem kleinen Prozentsatz nachgewiesener Sinus transversus-Thrombosen entwickelt, und man auch theoretisch einen derartig eindrucksvollen Stauungseffekt mit cerebralem Ödem kaum von einer Thrombose des Sinus transversus allein erwarten kann, meint Symonds, daß eine Ausbreitung der Thrombose bis zum Confluens sinuum Voraussetzung ist, wenn normale anatomische Verhältnisse bestehen, oder aber der zweite transversale Sinus fehlen muß. Letzteres trifft nach Woodhall's experimentellen Arbeiten für etwa 40 % der Menschen zu, wobei dann sowohl der longitudinale wie auch der gerade Sinus in den einen Sinus transversus münden.

Der häufige Befall der Abducens ist nicht zu übersehen. So ist es unwahrscheinlich, folgert Symonds, daß dies lediglich ein Effekt erhöhten intracraniellen Drucks ist, zumal es sich praktisch immer um den Nerven auf der Seite des affizierten Ohres handelt. Auf Grund unmittelbarer nachbarschaftlicher Beziehungen zum Sinus petrosus inferior hält man eine kollaterale Schwellung des Nerven im Rahmen der aseptischen Thrombose dieses Sinus für wahrscheinlich (Foley, Symonds 1943/44).

In letzter Zeit jedoch neigt Symonds mehr zu der Annahme, daß der thrombosierte Sinus petrosus inferior durch reine Kompression den Abducens alteriert, wobei die Thrombose durch Ausbreitung vom transversalen Sinus her oder durch direkte Streuung vom Mittelohr entsteht.

Gegen die Bezeichnung "otitic hydrocephalus" für das oben beschriebene Krankheitsbild erheben viele Autoren Einspruch, sei es, daß sie "otitic" als nicht umfassend genug (McAlpine), oder aber "hydrocephalus" geradezu als falsch empfinden (Foley u.a.), da die Ventrikeldarstellung einen wirklichen Hydrocephalus nicht bestätigt. Gardner z.B. schlägt "sinus thrombosis causing intracranial hypertension" vor. Dennoch scheint Symonds das oben beschriebene Syndrom im Rahmen einer Otitis media derart charakteristisch und durchaus abgrenzbar gegen Sinusthrombosen anderer Genese, daß er den Wert der klinischen Diagnose "otitic hydrocephalus" auch heute nicht anzweifelt.

Einer unserer Patienten bot ein nahezu klassisches Bild des "otitic hydrocephalus".

Fall 9 (1955): Der 11-jährige Junge (H. S.) beginnt im Anschluß an eine beidseitige Otitis media (2 1/2 Wochen danach) zu schielen, bemerkt Doppelbilder, ist dabei recht munter.

Befund: (1 1/2 Monate nach der Otitis media)

Internistisch: BSG: 20/48 mm, sonst o. B..

Neurologisch: Beidseitige Stauungspapille von 3 Dptr.;
Abducensparese links.
Liquor: Druck 350 mm Wasser; Leuko 1/3; Ery 30/3;
Gesamteiweiß 0,9 Kafka.
EEG: Unregelmäßiges und frequentlabiles EEG,
kein Herdbefund.
Produktions/Resorptionstest nach Schaltenbrand und Wördehoff: Produktion von 5 ccm Liquor in 10 Minuten; Resorption von 1 - 2 ccm Liquor in 50 Min., also erhebliche Resorptionsbehinderung (normal: Resorption von 5 ccm in 12 Min.).

Verlauf: Zum Zeitpunkt der Entlassung (nach 5 Wochen) war die Abducensparese völlig verschwunden und die Stauungspapille bis auf 1 Dptr. zurückgebildet.

Die Mutter schreibt im Frühjahr 1957, daß es dem Jungen seit dieser Zeit gut geht.

Die Symptome können sich ganz "heimtückisch" entwickeln, wie Symonds sagt, oder aber sie treten nach einem kurzen meningitischen Überleitungsstadium auf. Bei folgendem Fall weichen die Meningitissymptome schnell einem typischen "otitic hydrocephalus".

Fall 10 (1955): Ein 12-jähriger Junge (R. R.) kommt in unsere Klinik; er klagt über Doppelbilder bei sonst sehr gutem Allgemeinbefinden. Die Anamnese zeigt, daß eine Grippeotitis vorausgegangen war. 11 Tage nach beidseitiger Parazentese traten Kopfschmerzen, Erbrechen, Meningismus, Temperaturen bis zu 39° auf. Das Zustandsbild besserte sich rasch. Jetzt erscheinen Doppelbilder (2 1/2 Wochen nach Krankheitsbeginn).

Befund: (2 Monate nach der Otitis media)

Internistisch: BSG 22/47 mm, sonst o. B.

Neurologisch: Stauungspapille rechts 3, links 2 Dptr.,
Abducensparese rechts.
Liquor: Druck nicht gemessen; Leuko 3/3, Ery 0/3;
Gesamteiweiß 1,3 Kafka.
EEG: Ziemlich regelmäßiges EEG mit angedeutetem Herdbefund in den Temporalregionen in Form vermehrter Zwischenwellentätigkeit.

Produktions/Resorptionstest nach Schaltenbrand und Wördehoff: Produktion von 5 ccm Liquor in 30 Minuten; Resorption von 5 ccm Liquor in 30 Minuten, also deutlich verlangsamte Resorption (normal: Resorption von 5 ccm in 12 Minuten).

Verlauf: Innerhalb 4 Wochen bildet sich die Abducensparese vollkommen, die Stauungspapille deutlich zurück, bis auf eine Verwaschenheit links und 1 Dptr. rechts.

Nachuntersuchung Anfang 1956: Außer einer nur geringgradig prominenten nasalen Wallbildung rechts kein pathologischer Befund.

Ebenso wie der "otitic hydrocephalus" sind auch die puerperalen Thrombosen keine Seltenheit, was die eingehende Beschreibung dieser beiden Krankheitsbilder rechtfertigt.

e. Puerperium und Schwangerschaft

Daß erhöhte Thrombosebereitschaft während des Puerperiums besteht, dürfte heute unumstritten sein. Heilmeyer und Begemann sprechen von einem Anstieg des Prothrombinwerts bis auf das Doppelte der Norm im Laufe der Schwangerschaft, und Schaltenbrand weist darauf hin, daß blande cerebrale Thrombosen durch die vermehrte Gerinnungsneigung des Blutes während des Puerperiums begünstigt werden.

Barnett und Hyland, die ja, wie schon erwähnt, nicht trennen zwischen cerebralen Thrombosen und Thrombosen anderswo im Körper, lehnen hiermit auch besondere Entstehungsmechanismen als Erklärung für diese postpartalen cerebralen Thrombosen ab. Batson und Martin nehmen nämlich an, daß eine retrograde Embolie aus den Beckenvenen erfolgt. Ein kleiner Embolus wird über die Vertebralvenenplexus, deren Venen praktisch ohne Klappen sind, in die venösen Leiter des Schädels verschleppt, wo er Kern für eine Thrombose ist. Durch Injektionsversuche an Leichen und Affen zeigt Batson die Existenz dieser Passage. Erhöhung des intraabdominellen Drucks während der Geburt und Kompression der Vena cava dirigieren den Embolus, dessen gewohnterer Weg über die Vena cava zur Lunge führt, in die vertebralen Plexus. Auch ist die Weiterstellung der Beckengefäße während der Schwangerschaft dabei von Bedeutung.

Klingler und Voellmey halten diese Theorie aus hämodynamischen und zeitlichen Gründen für unwahrscheinlich. Einerseits liegt kein Druckgefälle in den Spinalvenen vor, da auch in der oberen Körperhälfte eine Druckerhöhung unter der Geburt auftritt, und andererseits erfolgt die cerebrale Komplikation erst Wochen nach der Geburt. Zudem kommen cerebrale Phlebothrombosen auch außerhalb des Puerperiums vor. Sie selbst finden keine "befriedigende" Erklärung. Auch Symonds u. a. scheint die Pathogenese puerperaler cerebraler Thrombosen nicht restlos geklärt.

Jürgens und Stein vermuten ein Einströmen von aktivem Plazentathromboplastin mit folgender intravasaler Gerinnung. Sie beschreiben dieses "koagulopathische Syndrom" an Hand eines Falles nach manueller Plazentalösung.

Nach Kendall ist ein Gefäßwandschaden, der während des Austreibungsaktes entsteht, wenn der intracranielle Druck durch forcierte exspiratorische Anstrengungen bei geschlossener Glottis und durch Erhöhung des intraabdominellen Drucks einen erheblichen Anstieg erfährt, Ursache der Thrombose. Die Thromboseentstehung werde begünstigt durch die veränderte Blutbeschaffenheit bei Schwangeren, die auf einer Vermehrung von Thrombozyten und Plasmafibrinogen und erhöhter Viskosität des Blutes durch verstärkt gebildete Zellen beruht.

Die Symptomatologie entspricht der Lokalisation der Thrombose, wenngleich sie Hyland für die Puerperalfälle typisieren will: 4 - 21 Tage nach der Geburt, evtl. auch später, deuten Kopfschmerzen, fokale und generalisierte Krämpfe gefolgt von Mono- oder Hemiplegien, mit oder ohne Stauungspapille, auf eine venöse Thrombose hin, die autoptisch von Hoesslin, Hyland, Martin und Sheehan bestätigt werden konnte.

Dennoch ist bei diesen Fällen auch an arterielle Thrombosen gedacht worden und teilweise wurden cerebrale Embolien unter Annahme eines offenen Foramen ovale diagnostiziert (zit. bei Hyland). Auch ist früher wiederholt von "postpartalen Encephalitiden" (zit. bei Klingler und Voellmey) gesprochen worden. Martin und Sheehan's Ver-

dienst ist es, das Bild der "late eclampsia" als cerebrale Venenthrombose gedeutet zu haben.

Bei unserer Kranken erhärtet der zeitliche Zusammenhang mit der Geburt die Diagnose einer venösen Kreislaufstörung.

Fall 11 (1949): 29-jährige Frau (A. W.) bekommt 18 Tage post partum heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, 1 1/2 Woche später bei verstärkten Kopfschmerzen vorübergehend pelziges Gefühl auf der linken Körperseite und Schwäche in den linken Extremitäten.

Befund:

Internistisch: BSG 35 mm in der 1. Stunde;
13. 000 Leuko; sonst o. B..

Neurologisch: Beginnende Stauungspapille beiderseits;
lebhafte Reflexe.
Liquor: Druck nicht bestimmt; Xanthochrom; 59/3 Leuko, Ery 5100/3; Pandy opal;
Gesamteiweiß 1,6 Kafka: Glob 0,8, Alb. 0,8.
Enc.: Wenig Luft in den Hirnkammern. Von den Hinterhörnern stellt sich nur das linke dar. Subarachnoidale Füllung. Der 3. Ventrikel ist nur andeutungsweise dargestellt. Eine Verdrängung ist nicht nachweisbar.

Verlauf: Rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Die Stauungspapille, die während des sechswöchigen Klinikaufenthaltes zunächst zunimmt (nach der ersten Woche rechts 3, links 2 Dptr.) ist bei der Entlassung links nicht mehr meßbar, rechts beträgt sie noch 1 Dptr..

Die Nachuntersuchung nach 1/2 Jahr zeigt keine Stauungserscheinungen am Augenhintergrund.

Im Frühjahr 1957 erfahren wir, daß sich die Patientin wohl fühlt.

Auch während der Schwangerschaft kann das Syndrom gesteigerten Hirndrucks auftreten. Bei der Analyse von 60 Fällen mit Papillenödem "of obscure origin" grenzt Foley eine Gruppe ab, die eine Periode von "benign intracranial hypertension" teils während der Schwangerschaft, teils im Puerperium aufweist. Sowohl vor wie nach der Geburt erklärt er die Hirndrucksymptome durch eine endokrine Störung mit hauptsächlicher Auswirkung auf den Elektrolythaushalt. Ebenfalls auf eine "pluriglanduläre und zu gleicher Zeit interglanduläre Dysfunktion" führt Nolen seine Pseudotumorbilder in der Gravidität zurück; und Cohen schuldigt wiederum den zu jener Zeit veränderten Elektrolythaushalt an, der die mitunter ins extrem gehende Quellungsbereitschaft bedinge. Während Caesar und Ketz ein toxisches Geschehen im Sinne einer Präeklampsie

für wahrscheinlich halten, können Kraus u. Fanta und Foley keine diesbezüglichen Anzeichen finden. Letzterer betont im gleichen Zusammenhang das Fehlen jeglicher Hinweise auf ein thrombotisches Geschehen, obwohl eine seiner Patientinnen eine Beinthrombose nach abgeklungenen cerebralen Symptomen zeigt.

Daß jedoch auch während der Schwangerschaft auftretende Zeichen einer intracraniellen Raumbeengung auf eine Thrombose zurückgeführt werden können, belegen Fishman, Cowen und Silbermann durch Sektionsbefunde. Auch Martin beschreibt 3 Fälle von cerebralen Thrombosen in der Gravidität. Die Tatsache, daß es jedesmal zu einer Totgeburt kam, bringt er mit einer Plazentathrombose in Verbindung.

Als primäre Thrombose bezeichnen Fishman, Cowen und Silbermann die während der Schwangerschaft aufgetretenen im Gegensatz zu jenen, die beispielsweise bei Marasmus, Otitiden, auch im Puerperium gefunden werden, da man unter derartigen Bedingungen mit ihrem Vorkommen rechnen müßte.

Bei folgender Patientin konnte der Konsiliarius aus der Frauenklinik eine Schwangerschaft im 3. Monat feststellen.

Fall 12 (1956): Bei einer 23-jährigen Frau (F. J.) kommt es nach fünftägigem Kopfweh, Übelkeit, Erbrechen zu einer Lähmung des rechten Armes, einer Sprachstörung und Bewußtseinstrübung.

Befund:

Internistisch: BSG 15/37; Leuko 12.300; sonst o. B..

Gynäkologisch: Grav. mens III .

Neurologisch: Leichte Mundastschwäche des Faciális rechts. Deutliche Parese des rechten Armes, mäßige Parese des rechten Beines. Beiderseits Pyramidenzeichen, rechts stärker als links. Gemischte, offenbar aber motorische Aphasie.
Liquor: Druck nicht bestimmt; 6/3 Leuko; 200/3 Ery; Pandy opal; Gesamteiweiß 45 mg%.
Linksseitige Carotisangiographie zeigt in der venösen Phase Veränderungen im Sinne einer Sinusthrombose in Höhe des Confluens sinuum.

Verlauf: Progrediente Verschlechterung: Auftreten rechtsseitiger Krampfanfälle und zunehmende Somnolenz. Patientin wird gegen ärztlichen Rat nach Hause geholt, wo sie 8 Tage nach Krankheitsbeginn stirbt.

Auch bei den beiden von Fishman, Cowen und Silbermann veröffentlichten Fällen trat in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft eine immer ausgeprägtere Symptomatologie einer Sinus longitudinalis-Obstruktion auf, die innerhalb weniger Tage zum Exitus letalis führte. Die Thrombose des Sinus longitudinalis konnte jeweils pathologisch-anatomisch gesichert werden. Die Symptomatologie bei dieser Patientin spricht für einen zusätzlichen Befall der linksseitigen corticalen Venen.

f. "Idiopathische" Thrombosen

Nicht immer kann man bei einer Thrombose Beziehungen zu Puerperium, Trauma, Otitis media usw. finden; auch sorgfältigste Anamnese und Untersuchung bleiben mitunter ohne Erfolg. Man spricht dann von "primären", "idiopathischen", "spontanen" Thrombosen im Gegensatz zu jenen, die unter bestimmten Umständen aufzutreten pflegen.

Die Ursache dieser primären Form kenne man nicht, sagt Smith, wenngleich es an Erklärungsversuchen nicht fehlt: Störungen im Harnstoffwechsel (1866), Phlebosklerose, ein nicht weiter definiertes Toxin wurden u. a. angeschuldigt. Er erklärt sie identisch mit der "recurrent thrombophlebitis" oder "thrombophlebitis migrans", die ihrerseits wieder mit der Thrombangitis obliterans in Zusammenhang gebracht wird.

Manche glauben, daß diese Thrombophlebitis eine venöse Komponente zu jener chronischen, produktiven Endarteriitis sei, die wegen des meist gleichzeitig vorhandenen Venenbefalls zusammenfassend Endangitis bzw. Thrombangitis obliterans (Winiwarter-Buerger) heißt, wobei Endangitis obliterans die unverbindlichere Bezeichnung ist, da sie offen läßt, ob die "Intimawucherung" nach Ödem und fibrinoider Nekrose entsteht oder Folge von Organisation eines Thrombus ist (Hamperl).

Daß es eine primäre Thrombophlebitis von cerebralen Venen auch ohne jeden arteriellen Defekt gibt, belegt Smith pathologisch-anatomisch, wiewohl klinisch bei seinem Fall berechtigter Verdacht auf Thrombangitis obliterans der unteren Extremität besteht.

Gerade eine sogen. spontane intracranielle Thrombose kann man als klassisches Beispiel für die Diagnose Pseudotumor cerebri anführen (Barnett und Hyland, Smith, Fishman, Cowen und Silbermann).

Bergouignan deutet die cerebralen Erscheinungen seines Patienten zunächst als ein Syndrom "d'encéphalite pseudotumerale", bis ihn folgende thrombotische Schübe an den Extremitäten und eine zunächst nicht gewertete vorausgehende Beinthrombose zur Diagnose Thrombophlebitis migrans veranlassen.

Ein ähnlicher Fall wird in unserer Klinik beobachtet.

Fall 13 (1955): 28-jähriger Mann (E. Sch.) leidet seit 4 Jahren an rezidivierenden Thrombophlebitiden am rechten und linken Oberschenkel. Vor 1 1/4 Jahren Saphena magna-Unterbindung beiderseits. Seit etwa 2 Jahren schießen ab und zu kleine Knötchen, begleitet von leichter Hautrötung und geringen Schmerzen, in der Haut auf; nach 14 Tagen schwinden sie. Vor 3/4 Jahr Kopfschmerzattacke, links stärker ausgeprägt, die sich nach einigen Wochen wiederholt. 8 Tage vor stationärer Aufnahme nebeneinanderstehende Doppelbilder beim Blick nach links. Keine Kopfschmerzen.

Befund:

Internistisch:	BSG 50/93 mm; sonst o. B..
Neurologisch:	Stauungspapille links und rechts 4 Dptr.; Beidseitige Gesichtsfeldeinschränkung für weiß und Farben; Vergrößerung des blinden Flecks. Abducensparese links, leichte Mundfacialisschwäche rechts. Liquor: Druck nicht bestimmt; sonst o. B.. Regelmäßiges EEG: Kein Anhalt für eine diffuse oder umschriebene Schädigung im Bereich der Hemisphären.

Verlauf: Weitgehende Rückbildung der Stauungspapille, völliges Schwinden der Doppelbilder; nach 10 Wochen beschwerdefrei entlassen.

Die Nachuntersuchung 1 1/2 Monate später zeigt prall gefüllte Fundusvenen.

Die rezidivierenden Thrombophlebitiden in der Anamnese weisen auf ein venös-vaskuläres cerebrales Geschehen hin, wenngleich die entzündlichen Knötchen auch die Vermutung einer Periarteriitis nodosa nahelegen. Das histologische Bild eines solchen Knötchens zeigt jedoch eine Thrombo-

phlebitis, was zusammen mit dem klinischen Bild zur Diagnose Thrombophlebitis migrans (auch Thrombophlebitis saltans genannt) zwingt. Darunter versteht man ein Krankheitsbild, bei dem nacheinander verschiedene Venengebiete von einer blanden Venenthrombose befallen werden.

III. DIAGNOSE

Nur selten könne man die intracraniellen Thrombosen gleich bei Ausbruch, eher wohl nach dem günstigen Verlauf (Krayenbühl), und nach Scheid zu Lebzeiten kaum, diagnostizieren.

Bereits in der Symptomatologie sind die einzelnen Elemente der Diagnose besprochen. Wie wichtig die Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese ist, erhellt aus der diagnostisch vermehrten Schwierigkeit bei den sogen. idiopathischen Thrombosen.

Neben gewissenhafter Auswertung der Symptome unter Berücksichtigung der Anamnese werden noch spezielle Untersuchungsmethoden empfohlen.

Schon Frenckner (1937) erkennt den Wert des röntgenologischen Nachweises einer Thrombose. Auch Ray, Dunbar und Dotter mühen sich um die Darstellung des intracraniellen Venensystems.

Auf die Bedeutung der technischen Entwicklung der Angiographie zur Serienangiographie weist Gerlach hin.

Prüfung des Queckenstedtschen Phänomens erlaubt eine Aussage über eventuelle Sinusverlegung.

Exakteren Aufschluß gibt der Liquor-Produktions/Resorptionstest nach Schaltenbrand und Wördehoff (s. S. 5), der, wie zwei unserer Krankengeschichten (Fall 9 und 10) ergeben haben, bei typischen Fällen von Sinusthrombose eine eindeutige Resorptionsbehinderung aufweist. Durch Untersuchungen an anderen Patienten mit dieser Methode haben die Autoren festgestellt, daß der wesentlichste Anteil der Resorption wahrscheinlich den Weg über die Arachnoidalzotten und damit über die Sinus nimmt.

Die Ergebnisse der Ventrikeldarstellung bei venöser Obstruktion wurden bereits im Abschnitt "otitic hydrocephalus" dargelegt.

Über die EEG-Befunde bei Thrombose schreibt Hahn, es fehlten zwar unmittelbar verwertbare Einzelkennzeichen, doch sei das Bild als Ganzes charakteristisch. Man könne mit Wahrscheinlichkeit auf eine "ausgedehnte diffuse Affektion" schließen, "wenn eine womöglich einseitige Alpha-Depression bei einer ausgeprägten generalisierten Abnormität gefunden wird, in der diffuse Maxima einzeln oder multipel sowie wechselnde epileptogene Foci nachweisbar sind". Christophe schätzt das EEG vor allem für die Überwachung des Krankheitsverlaufs. Epilepsie-Potentiale bei klinisch bereits gebessertem Zustand weisen auf das Entstehen einer Residualepilepsie hin; durch antikonvulsive Therapie kann man evtl. eine solche verhindern.

Den Nachweis vermehrter Gerinnungsfähigkeit des Blutes sucht man durch Bestimmung der Prothrombinzeit zu führen.

IV. DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die bei cerebraler Thrombose gelegentlich gestellte Diagnose Pseudotumor cerebri überzeugt am besten von der Schwierigkeit einer Abgrenzung gegen Tumoren, allgemeiner gesagt, gegen raumfordernde Prozesse. Selbst Spezialbefunde können dabei im Stich lassen; doch legen Verlauf und ein hämorrhagischer Liquor ein vaskuläres Geschehen nahe (Klingler und Voellmey), was wiederum eine Abtrennung von anderen vaskulären Insulten fordert.

Bei arteriellen Gefäßverschlüssen oder ischämischen Erweichungen kann der zusätzliche Befund, beispielsweise eine Hypertonie, Hinweis sein. Subarachnoidale Blutungen sind durch den schlagartigen Beginn, heftigste Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit gekennzeichnet.

Weiterhin müssen vor allem entzündliche Erkrankungen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden, wobei sich nicht näher charakterisierte Encephalitiden meist als "irrige Verlegenheitslösung" erweisen (Klingler und Voellmey). Auch muß man an erste Schübe einer mul-

tiplen Sklerose denken, und Krayenbühl und Weber machen auf die unter Umständen notwendige explorative Hirnpunktion bei der Entscheidung für oder gegen Abszeß aufmerksam.

V. THERAPIE

Exakte Diagnose cerebraler Sinus- und Venen-Thrombosen ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern hat auch praktische Konsequenzen.

Abgesehen von rein symptomatischer Therapie, wie wiederholten Lumbalpunktionen, wenn nötig Entlastungstrepanation, dehydrierenden Maßnahmen, antikonvulsiven Mitteln, Versorgung gelähmter Extremitäten, kann auch eine kausale Therapie eingeleitet werden.

Ray, Dunbar und Dotter führten bei einem ihrer Patienten mit Erfolg eine Thrombektomie durch. Der Wert einer solchen chirurgischen Entfernung ist begrenzt im Hinblick auf den Befall corticaler Venen (Fishman, Cowen und Silbermann).

Über gute Resultate nach Anwendung von Antikoagulantien berichten Kendall, Stansfield, Martin und Krayenbühl. Doch darf man sie nicht nach dem sonst bei Thrombose üblichen Schema verabreichen, warnen Klingler und Voellmey, weil Blutungen im Gehirn besonders schwerwiegende Folgen haben. Weist ein blutiger Liquor auf eine hämorrhagische Infarzierung hin, sind Antikoagulantien geradezu kontraindiziert (Carrie und Jaffé u. a.) oder zumindest ein Wagnis (Fishman, Cowen und Silbermann).

Demgegenüber weist Hyland darauf hin, daß eine Medikation mit Antikoagulantien gerechtfertigt, ja indiziert ist, wenn beispielsweise eine Beinthrombose oder aber progrediente Verschlechterung des Hirndruckbildes ein Weiterschreiten des thrombotischen Geschehens anzeigen. Schaltenbrand betont, daß stetige Kontrolle des Prothrombinindex nötig ist.

Gleiche praktische Konsequenzen wie das Erkennen cerebraler Thrombosen hat natürlich jede positive Diagnose, während mit dem Urteil Pseudotumor cerebri eine kausale Therapie unmöglich wird. Um so größer ist die Verpflichtung, keinen Beitrag zur Aufklärung dunkler Hirndruckbilder bei diagnostischen Überlegungen zu ignorieren. So kann man auch die im ersten Teil dieser Arbeit angeführten, evtl. zur Diagnose Pseudotumor verleitenden Störungen ursächlich angehen, z. B. durch Focussanierung, Röntgenbestrahlung des Plexus chorioideus, Blutdruckregulierung, Herzbehandlung, eiweißhaltige Nahrung, Hormongaben, Antihistaminika, Desensibilisierungsversuche. Bei Hirnödem sind dehydrierende Maßnahmen wirksam, bei echter Hirnschwellung dagegen große Flüssigkeitsmengen.

VI. PROGNOSE

Das Schicksal eines Thrombus ist seine Organisation und Rekanalisation. So scheint die Feststellung Hyland's berechtigt, man dürfe schnelle und komplette Restitution bei cerebralen Sinus- und Venen-Thrombosen erwarten, wenn die ernsthaften Symptome zu Beginn überstanden werden, und Barnett und Hyland schließen aus ihrem Krankengut, daß Heilung häufig ist, wenn kein zusätzlicher tödlicher Faktor auftritt.

Die besonders günstige Prognose bei "otitic hydrocephalus" ist bereits besprochen worden. Um so schlechter ist sie für kachektische Kleinkinder und Säuglinge zu stellen (Scheid), und Krayenbühl hält sie für zweifelhaft, wenn sich die Krämpfe rasch generalisieren oder von Anfang an generalisiert sind; es sind dann in der Regel der ganze longitudinale Sinus und auch andere Sinus verlegt.

Baldiges Einsetzen mit der Therapie kann den Verlauf mildern.

Stansfield errechnet die Letalität im Puerperium an Hand von 16 aus der Literatur gesammelten und 2 eigenen Fällen auf 56 %. Kendall schätzt sie, obwohl bei seinen eigenen postpartalen Fällen Heilung erfolgte, zur damaligen Zeit auf 30 %, und Hyland weist auf die offensichtliche Abnahme der Letalität bei steigender klinischer Diagnostik hin.

Zuweilen muß mit Residualsymptomen gerechnet werden; Epilepsie, Lähmungen von Hirn- und peripheren Nerven und Schwachsinnszustände können resultieren (Schaltenbrand, Barnett und Hyland, Bailey und Hass, Hallervorden).

Man sollte die relativ häufigen Sinus- und Venen-Thrombosen (Klingler und Voellmey u. a.) bei ätiologisch unklarer cerebraler Symptomatologie öfter in Erwägung ziehen, um so die Diagnose Pseudotumor cerebri möglichst selten stellen zu müssen, was allgemein erstrebenswert ist.

Lfd. Nr. Jahrg.	Name Alter Geschl.	Auslösende Faktoren	nach	allgemein	intern
1 (1936)	E. A. 17 ♂	unbekannt	ent-fällt	Somnolenz	Temp.: 39°
2 (1942)	E. H. 23 ♀	unbekannt	ent-fällt	Kopfschmerzen	o. B.
3 (1946)	A. H. 40 ♀	unbekannt	ent-fällt	Kopfschmerz-anfälle Augenflimmern li.	Hypacidität Askarideneier
4 (1956)	E. Sch. 48 ♂	unbekannt	ent-fällt	ungestört	o. B.
5 (1951)	P. G. 49 ♀	Operation Bluttransfu-sion	9 Tg. 6 Tg.	Kopfschmerzen Schwindel Benommenheit	Temp.: subfeb BSG : 45 mm Leuko: 10 300
6 (1954)	A. C. 11 ♀	Trauma	14 Tg.	ungestört	o. B.

e f u n d			Verlauf (seit Aufnahmebefund)
neurologisch	Liquor	Stauungs-papille	
ıge Pupillen, entrundet, chwache Reaktionen; yramidenzeichen an bei-en Beinen	Druck: 350 mm Wasser sonst o. B.	keine	nach 2 1/2 Wochen völlige Restitu-tion
o. B.	Druck: erhöht sonst o. B.	beiders. Stauungsp.	bis 1949 wechseln-de Beschwerden
o. B.	Druck: erhöht sonst o. B.	beginnende Stauungs-papille li.	nach 5 Wochen: Augenhintergrund unverändert 1957: Kopfschmerz-anfälle inzwischen abgeklungen
eflexe an den Armen li. ebhafter als re. preizphänomen li., e. nicht zu prüfen	keine Punktion	re.: 2 Dptr. li. : 2 Dptr.	nach 4 1/2 Wochen: geringe venöse Stau-ung am Augenhinter-grund
omonyme Hemianopsie li.; iim. Facialisparese li.; arese des Armes li.; yramidenzeichen an Ar-ıen und Beinen, li. deut-:her als re.	Druck: nicht bestimmt Pandy: + Ges. Eiw.: 10,7 Kafka Leuko: 49/3	keine	nach 3 Wochen: völlige Resti-tution
isus beeinträchtigt, eitgehender Gesichts-eldausfall; räge Pupillenreaktionen	Druck: nicht bestimmt sonst o. B.	re.: 4 Dptr. li. : 5 Dptr.	völlige Restitution nach 6 Wochen

Lfd. Nr. Jahrg.	Name Alter Geschl.	Auslösende Faktoren	nach	allgemein	intern
7 (1949)	K. E. 35 ♂	Trauma	4 Wo.	Kopfschmerz Übelkeit Schwindel	Temp. : 38° BSG : 35 Leuko : 15
8 (1956)	H. Ch. 57 ♀	Trauma	2 1/3 Wo.	Bewußtlosigkeit	Temp. : 37,. Puls : 12(BSG : n. Leuko : 22
9 (1955)	H. S. 11 ♂	Otitis med.	1 1/2 Mo.	ungestört	BSG : 20/
10 (1955)	R. R. 12 ♂	Otitis med.	2 Mo.	ungestört	BSG : 22/
11 (1949)	A. W. 29 ♀	Puerperium	4 Wo.	Kopfschmerzen Erbrechen	BSG : 35 r Leuko : 13
12 (1956)	F. J. 23 ♀	Grav. mens III	←	Kopfschmerzen Erbrechen Bewußtseinstr.	BSG : 15/ Leuko: 12
13 (1955)	E. Sch. 28 ♂	rezidiv. Thrombophlebitiden	?	ungestört	BSG : 50/

Befund			Verlauf (seit Aufnahmebefund)
neurologisch	Liquor	Stauungspapille	
Abducensparese re.	Druck: 400 mm Wasser Leuko: 6264/3 Ges. Eiw.: 3,5 Kafka	keine	zunehmende Lidschwellung beiderseits; Verlegung in die HNO-Klinik
Jackson-Anfälle im Facialisgebiet re.; rechtsseitige Pyramidenzeichen	Druck: nicht bestimmt Leuko: 80/3 Pandy: + Ges. Eiw.: 130 mg%	venöse Stauung beiders.	✝ nach 2 Tagen
Abducensparese li.	Druck: 350 mm Wasser sonst o. B. Resorpt./Prod.-Test: Prod.v.5ccm L.i.10' Res.v.1-2ccm L.i.50'	re.: 3 Dptr. li.: 3 Dptr.	nach 5 Wochen: Abducensparese zurückgebildet; beiders. 1 Dptr.
Abducensparese re.	Druck: nicht bestimmt sonst o. B. Resorpt./Prod-Test: Prod.v.5ccm L. i.30' Res.v. 5ccm L.i. 30'	re.: 3 Dptr. li.: 2 Dptr.	nach 4 Wochen: Abducensparese zurückgebildet; re.: 1 Dptr. li.: verwaschene Papillengrenze
o. B.	Druck: nicht bestimmt xanthochrom Leuko: 59/3 Ges. Eiw.: 1,6 Kafka	re.: 3 Dptr. li.: 2 Dptr.	nach 6 Wochen: re.: 1 Dptr., li: :nicht mehr meßb.; nach 1/2 Jahr: Augenhintergr. o. B.
Parese des re. Arms, mäßige Parese d. re. Beins; Pyramidenzeichen: re. stärker als li.; Aphasie	Druck: nicht bestimmt Leuko: 6/3 Pandy: opal Ges. Eiw.: 45 mg%	keine	✝ nach 8 Tagen
beiders. Gesichtsfeldeinschränkung; Vergrößerung des blinden Flecks; Abducensparese li.; leichte Mundfacialisschwäche re.	Druck: nicht bestimmt sonst o. B.	re.: 4 Dptr. li.: 4 Dptr.	nach 10 Wochen: Abducensparese zurückgebildet, ebenso die Stauungspapille

Von den referierten 13 Fällen sind die Fälle 5 bis 13 Beispiele für cerebrale Sinus- und Venen-Thrombosen, wie aus Anamnese, Befund und Verlauf mit genügender Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann.

Einen wesentlichen diagnostischen Hinweis geben die auslösenden Faktoren.

So gehen bei unseren 9 Patienten Operation bzw. Bluttransfusion, 3 mal Trauma, 2 mal Otitis media, Puerperium, Schwangerschaft und rezidivierende Thrombophlebitiden der Thrombose voraus.

Die Symptomatologie unserer Kranken entspricht den eingangs erwähnten Symptomenbildern bei cerebralen Sinus- und Venen-Thrombosen.

Das Allgemeinbefinden ist bei 4 Kranken ungestört. 3 Patienten zeigen Bewußtseinstrübung verschiedenen Grades, teils mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen verbunden, zwei Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen ohne Bewußtseinsstörung.

Internistisch fällt bei 7 Patienten beschleunigte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit auf (einmal ist sie nicht bestimmt); eine Leukozytose besteht 5 mal, leichter Temperaturanstieg 3 mal.

Während alleinige Abducensparese 3 mal gefunden wird, sind bei den restlichen Fällen multiple Herdsymptome nachweisbar, eine Patientin ausgenommen, bei der bei der Aufnahme außer allgemeinen Hirndruckzeichen,Stauungspapille und pathologischen L. quorwerten neurologisch kein weiterer krankhafter Befund erhoben wird.

Der Liquordruck ist nur 2 mal bestimmt, dabei erhöht gefunden. 5 mal ist der Eiweißgehalt, 4 mal die Zellzahl vermehrt. Der Liquor-Produktions/Resorptionstest nach Schaltenbrand und Wördehoff zeigt bei 2 Fällen erheblich verlangsamte Resorption (er wurde nur 2 mal ausgeführt).

Bei 6 Patienten wird eine beidseitige Stauungspapille festgestellt, Gesichtsfeldeinschränkung 2 mal.

Das Zustandsbild bessert sich bei 6 Fällen progredient; teilweise ist zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung noch geringgradige Papillenprominenz nachweisbar. 2 Patienten kommen in wenigen Tagen ad exitum.

Einmal bleibt der Krankheitsverlauf ungewiß, da die Unterlagen der HNO-Klinik, wohin der Patient verlegt wurde, während des Krieges verbrannt sind.

Ätiologie und Pathogenese von Fall 1 bis 4 sind ungeklärt. Möglicherweise hätte der Liquor-Produktions/Resorptionstest Resorptionsbehinderung angezeigt, der aber bei dreien der genannten Fälle noch nicht zur Verfügung stand, bei Fall 4 zwar existierte, der Patient jedoch offenbar die notwendige Lumbalpunktion im entscheidenden Krankheitsstadium verweigerte.

ZUSAMMENFASSUNG

Ausgehend vom ursprünglichen Inhalt des Begriffs "Pseudotumor cerebri", wird sein Bedeutungswandel bis zur klinischen Diagnose für ätiologisch ungeklärte Hirndruckbilder mit günstiger Prognose dargestellt.

Es wird auf das allgemeine Bestreben, dieses Syndrom ätiologisch und pathogenetisch zu entschlüsseln, hingewiesen und in diesem Zusammenhang neben der hydrocephalischen Störung, die auf einem Mißverhältnis zwischen Liquorproduktion und Resorption beruht, das Hirnödem vornehmlich mit Rücksicht auf die Bedeutung des "Umkehrpunktes" zwischen Abfiltration und Rückresorption des Gewebswassers und die echte Hirnschwellung hervorgehoben.

Von den aus unserem Krankengut von 20 Jahren kritisch ausgewählten 14 Fällen berechtigen nach eingehendem Studium von Vorgeschichte, Befund und Verlauf nur 4 zur Diagnose Pseudotumor cerebri.

Die blande Sinusthrombose wird einschließlich der cerebralen Venenthrombosen hinsichtlich Symptomatologie, Ätiologie und Pathogenese, Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie und Prognose wegen der gemeinsamen Kriterien von Sinusthrombose und Pseudotumor ausführlich besprochen.

Auf Ätiologie und Pathogenese, deren Erwägung oft wesentliche diagnostische Hilfe leistet, wird besonderer Wert gelegt. Daher sind unsere 9 Patienten teilweise eindrucksvollere Beispiele für die verschiedenen ätiologischen Faktoren der Sinusthrombose als für die Übereinstimmung ihrer Symptomatik mit dem Pseudotumorsyndrom.

Die praktische Bedeutung einer positiven Diagnose an Stelle von Pseudotumor cerebri erhellt aus der Möglichkeit einer kausalen Therapie.

Herrn Professor Dr. med. Schaltenbrand danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas, insbesondere für seine verständnisvolle Hilfe.

LITERATURVERZEICHNIS

BAILEY, P.	:	Arch. Neur. Psychiatr. 4, 401 (1920)
BAILEY, O. T., HASS, G. M.	:	Brain 60, 293 (1937)
BARNETT, H. J. M., HYLAND, H. H.	:	Brain 76, 36 (1953)
BATSON, O. V.	:	Ann. Surg. 112, 138 (1940)
BECK, D. J. K., RUSSELL, D. S.	:	J. Neurosurg. 3, 337 (1946)
BECKER, H., GERLACH, J.	:	zit. b. Schaltenbrand: Internat. Kongr. Neur. Lissabon 1953
BEDFORD, T. H. B.	:	Brain 57/58, 1 u. 255 (1934/35)
BEHREND, C. M.	:	Dtsch. med. Wschr. I, 486 (1950)
BERGOUIGNAN, M.	:	Revue neur. 81, 309 (1949)
BORNSTEIN, B.	:	Jhrb. Psychiatr. 49, 19 (1933)
BRADSHAW, J. P. P.	:	J. Neur., Neurosurg. Psychiatr. 19, 28 (1956)
BRIDGERS, W. H.	:	zit. b. Scheid: Handb. Inn. Med. V/3, 88 (1953)
CAESAR, K. G.	:	Arch. Psychiatr. 113, 655 (1941)
CARRIE, A. W., JAFFÉ, F. A.	:	J. Neurosurg. 11, 173 (1954)
CASSIRER, R., LEWY, F. A.	:	Z. ges. Neur. u. Psychiatr. 61, 119 (1920)
COHEN, G.	:	Zbl. Neur. Psychiatr. 61, 288 (1932)
CHRISTOPHE, L.	:	zit. b. Hahn: Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 73, 57 (1954)
DANDY, W. E.	:	Ann. Surg. 106, 492 (1937)
DAVIDOFF, L. M.	:	Neurology VI/9, 605 (1956)

DEVANNEY, J.W.
SHEA, J.H. : Arch. Neur. Psychiatr. 68, 791 (1952)

DORNER, G. : Dtsch. Z. Nervenheilk. 72, 48 (1921)

FISHMAN, R.A.,
COWEN, D., : Neurology VII/3, 217 (1957)
SILBERMANN, M.

FOLEY, J. : Brain 78, 1 (1955)

FORD, F.R., : zit. b. Kraus u. Fanta:
MURPHY, E.L. Zbl. Neurochir. 13, 339 (1953)

FRAZIER, Ch.H. : Arch. Neur. Psychiatr. 24, 1117 (1930)

FRENCKNER, P. : Acta oto-laryng. 25, 441 (1937)

GARCIN, R., : zit. b. Hahn:
PESTEL, M. Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 73, 57 (1954)

GARDNER, W.J. : Arch. Otolaryng. 30, 253 (1939)

GERLACH, J. : Der Nervenarzt 22, 212 (1951)
Zbl. Neurochir. 15, 1 (1955)

HAHN, Th. : Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 73, 57 (1954)

HALLERVORDEN, J. : Z. ges. Neur. u. Psychiatr. 167, 527 (1939)

HALSE, Th. : zit. b. Heilmeyer u. Begemann:
Handb. Inn. Med. II, 786 (1951)

HAMPERL, H. : Lehrb. Allg. Path. u. Path. Anat. 321 (1954)

HEILMEYER, L.
BEGEMANN, H. : Handb. Inn. Med. II, 786 (1951)

HIGIER, H. : Neur. Zbl. 7, 342 (1910)

HOESSLIN, R. von : Arch. Psychiatr. 38, 779 (1904)
Arch. Psychiatr. 40, 445 (1905)

HYLAND, H.H. : J. Amer. Med. Assoc. 142, 707 (1950)

JOCHHEIM, K.A. : Dtsch. Med. Wschr. 22, 698 (1949)

JÜRGENS, J., : Schweiz. med. Wschr. 84, 346 (1954)
STEIN, F.

KAZMEIER, F.	:	Dtsch. med. Wschr. 35/36, 394 (1948)
KEHRER, F. A.	:	Dtsch. Z. Nervenheilk. 160, 1 (1949)
KENDALL, D.	:	Brain 71, 386 (1948)
KETZ, E.	:	Dtsch. Nervenheilk. 174, 331 (1956)
KING, A. B.	:	Arch. Neur. 63, 471 (1950)
KLINGLER, M., VOELLMEY, W.	:	Schweiz. med. Wschr. 83, 97 (1953)
KOLLER, F.	:	zit. b. Heilmeyer u. Begemann: Handb. Inn. Med. II, 786 (1951)
KRAUS, H., FANTA, H.	:	Zbl. Neurochir. 13, 339 (1953)
KRAYENBÜHL, H.	:	Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 74, 261 (1954)
KRAYENBÜHL, H., WEBER, G.	:	Acta Neurochir. 2, 281 (1952)
KROLL, F. W.	:	Dtsch. Z. Nervenheilk. 162, 363 (1950)
LOEW, F.	:	Münch. med. Wschr. 96, 1490 (1954)
MARTIN, J. P.	:	Brit. Med. J. 2, 537 (1941) Proc. Roy. Soc. Med. 37, 383 (1943/44) Revue neur. 93, 241 (1955)
MARTIN, J. P., SHEEHAN, H. L.	:	Brit. Med. J. I, 349 (1941)
McALPINE, D.	:	Brain 60, 180 (1937)
McCULLAGH, E. P.	:	Cleveland Clin. Quart. 8, 202 (1941)
NIELSEN, J. M., COURVILLE, C. B.	:	zit. b. Symonds: Brain 60, 531 (1937)
NOLEN, W.	:	Berl. klin. Wschr. II, 2177 u. 2245 (1909)
NONNE, M.	:	Dtsch. Z. Nervenheilk. 27, 169 (1904) Neue Dtsch. Chir. 12, 105 (1914) Zbl. Neurochir. 1 u. 2, 357 (1937)

ØLLGARD, E. : zit. b. Heilmeyer u. Begemann: Handb. Inn. Med. II, 786 (1951)

PASSOT, R. : zit. b. Symonds: Brain 54/55, 55 (1931/32)

QUINCKE, H. : Dtsch. Z. Nervenheilk. 9, 149 (1897)

RAY, B. S., DUNBAR, H. S., DOTTER, Ch. T. : J. Neurosurg. 8, 23 (1951)

REDLICH, E. : Med. Klin. I, 64 u. 101 (1929)

REICHARDT, M. : Handb. spez. path. Anat. u. Hist. 1229 (19!

RIEBELING, C. : Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 209 (1953)

RUHE, H. : Arch. Psychiatr. 67, 459 (1923)

SAHS, A. L., HYNDMAN, O. R. : Arch. Surg. 38, 428 (1939)

SAHS, A. L., JOYNT, R. J. : Neurology VI/11, 791 (1956)

SCHADE, H., CLAUSSEN, F., BIRNER, M. : Z. klin. Med. 108, 581 (1928)

SCHALTENBRAND, G. : Z. ges. Neur. Psychiatr. 161, 162 (1938)
Die Nervenkrankheiten 1, 4 u. 563 (1951)
Internat. Kongr. Neur. Lissabon 1953

SCHALTENBRAND, G., WÖRDEHOFF, Ph. : Der Nervenarzt 18, 458 (1947)

SCHEID, W. : Handb. Inn. Med. V/3, 88 (1953)

SCHEINKER, J. M. : Dtsch. med. Wschr. 45/46, 618 (1948)

SCHOLDERER, H. : Z. klin. Med. 119, 64 (1932)

SELBACH, C. u. H. : Z. Psychiatr. 125, 137 (1949)

SHELDON, J. H. : Lancet 1, 798 (1933)

SMITH, J. Ch. : J. Amer. Med. Assoc. 148, 613 (1952)

STANSFIELD, F. R. : Brit. Med. J. 1, 436 (1942)

SYMONDS, C. P. : Brain 54/55, 55 (1931/32)
Brain 60, 531 (1937)
Proc. Roy. Soc. Med. 37, 386 (1943/44)
Neurology VI/10, 681 (1956)

THOMAS, W. A. : zit. b. Wagener:
Amer. J. Med. Sci. 227, 214 (1954)

TÖNNIS, W. : Z. ges. Neur. u. Psychiatr. 161, 114 (1938)

WAGENER, H. P. : Amer. J. Med. Sci. 227, 214 (1954)

WARRINGTON, W. B. : zit. b. McAlpine:
Brain 60, 180 (1937)

WEBER, G. : Schweiz. med. Wschr. 80, 1349 (1950)

WILKE, G. : Dtsch. med. Wschr. 5, 172 (1950)

WILSON, S. A. K. : zit. b. Hahn:
Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 73, 57 (1954)

WOODHALL, B. : zit. b. Symonds:
Neurology VI/10, 681 (1956)

ZUIDEMA, G. D., COHEN, S. J. : J. Neurosurg. 11, 433 (1954)

ZÜLCH, K. J. : Dtsch. Z. Nervenheilk. 170, 179 (1953)

Lebenslauf

Elisabeth Klett, geboren am 16. 3. 1932 in Bischofsheim/Rhön, Tochter des Oberamtsrichters a. D. Joseph Klett und seiner Ehefrau Maria, geb. Oberreuter;

nach 4 Jahren Volksschule in Bischofsheim/Rhön Besuch des humanistischen Gymnasiums Münnerstadt, dort Abitur 1950;

Beginn des Medizinstudiums im Herbst 1950 an der Universität Würzburg, Physikum an der gleichen Universität im April 1953;

nach 6 klinischen Semestern - 1 Semester an der Universität Innsbruck - Abschluß des Studiums in Würzburg mit dem Staatsexamen im Dezember 1956;

seit März 1957 mit der Abfassung der Dissertation beschäftigt.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ein mir früher zugeteiltes Thema habe ich ordnungsgemäß zurückgegeben.

Elisabeth Klett

Kleinoffsetdruck Bühler Wbg.